UNIVERSITÉ DE REIMS

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Année 1970 N° 12

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Claude BLAISE

Né le 14 Août 1943, à Vieux-Condé (59)

Présentée et soutenue publiquement le 19 JUIN 1970 Juin 1970

TREIZE OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES DE RUPTURE PARIETALE DU CŒUR AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : **M. H. GEOFFROY,** Professeur

UNIVERSITÉ DE REIMS

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Année 1970

N° 12

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Claude BLAISE

Né le 14 Août 1943, à Vieux-Condé (59)

Présentée et soutenue publiquement le 19 JUIN 1970 Juin 1970

TREIZE OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES DE RUPTURE PARIETALE DU CŒUR AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : **M. H. GEOFFROY,** Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS..... M. R. FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS..... M. L. VILDE

Professeurs honoraires..... MM. A. JACQUINET, M. LEULIER, R. LEFEVRE.

DOYEN : M. H. EZES

ASSESSEUR : M. J. LE MEN

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.

M. AUROUSSEAU.....	Pharmacodynamie
J. BASTIEN.....	Clinique Chirurgicale
J. BOREL.....	Biochimie médicale
G. DROPSY.....	Bactériologie-Parasite. Virologie
J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD.....	Pathologie expérimentale
H. EZES.....	Clinique obstétricale
M. FANDRE.....	Clinique de pédiatrie et de puériculture
J. GARDENT.....	Chimie organique
H. GEOFFROY.....	Pathologie médicale
J. LE MEN.....	Pharmacie chimique
J. LEVY.....	Pharmacie galénique
N.....	Pathologie chirurgicale
P. QUEREUX.....	Anatomie
M. QUIRIN.....	Matière médicale
J. VALEYRE.....	Biophysique médicale
L. VILDE.....	Clinique médicale
D. ZAGURY.....	Histologie-embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.

T. CAULET..... Anatomie pathologique
R. NATAF..... Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

G. BOFFA..... Biochimie médicale
H. CHOISY..... Pharmacologie
R. DOURIS..... Physique
J. DUCHENNE..... Microbiologie
P. GAUGE..... Physiologie
Y. GERARD..... Chirurgie générale
G. PETIT-MAIRE..... Hygiène, médecine préventive et médecine du travail
J. RISTELHUEBER..... Thérapeutique

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

MM.

M. JACQUET..... Anatomie pathologique
R. LARDENNOIS..... Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

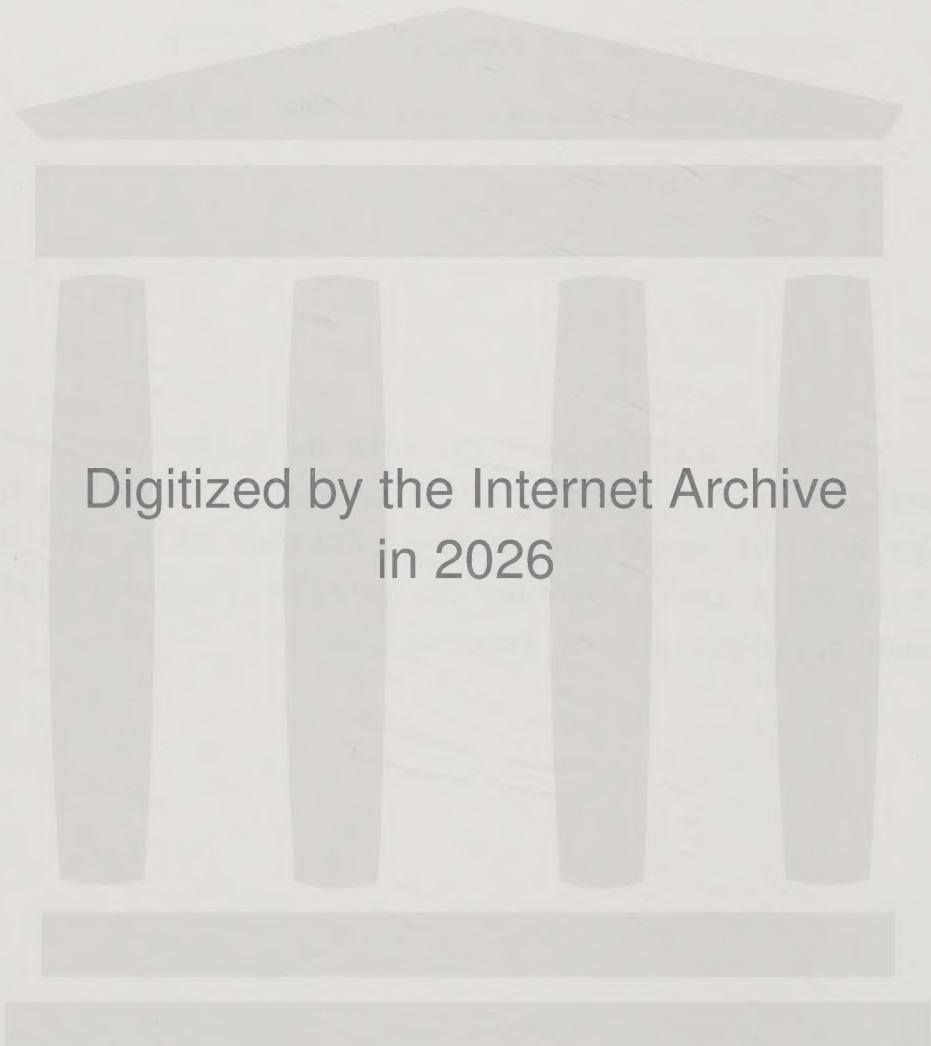
J.J. ADNET..... Anatomie pathologique
A. BAJOLET..... Cardiologie
J. BOY..... Hématologie
A. CATTAN..... Cancérologie
J. CLAUDE..... Toxicologie
R. COFFIN..... Pédiatrie
P. COUDOUX..... Médecine générale
M. DUFOUR..... Médecine générale
J. GOUGEON..... Médecine générale
F. GUYOT..... Neuro-chirurgie
M. HARDEL..... Cardiologie
G. LEDOUBLE..... Chimie minérale
M. LEUTENEGGER..... Médecine générale
J. MORICE..... Neuro-Psychiatrie
Melle L. OLIVIER..... Pharmacie galénique

S. PAROT..... Physiologie
G. PASCALIS..... Neuro-Psychiatrie
F. PENNAFORTE..... Pédiatrie
M. RANDOUX..... Chimie biologique
MelleJ. RENDOING..... Anesthésiologie
J. RIVES..... Chirurgie générale
M. SEGAL..... Electroradiologie

Secrétaire de la Faculté : R. DOHAIN

Bibliothécaire..... : Mme J. PITHOIS

Par délibération en date du 9 février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542728_0006

A Monsieur le Professeur Henri GEOFFROY
Professeur titulaire de la Chaire de Pathologie médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service au Centre Hospitalier Universitaire

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider
notre jury de thèse,

Nous le prions d'accepter nos
très respectueux remerciements.

A nos juges

Monsieur le Professeur Marc HARDEL
Maître de Conférences Agrégé de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux,
Chef du Service de Cardiologie au
Centre Hospitalier Universitaire

Qui, après nous avoir acceuilli
dans son service, nous a inspiré
le sujet de cette thèse,

Qu'il recoive l'expression de
notre vive reconnaissance et
notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Toussaint CAULET
Professeur titulaire à titre personnel
d'Anatomie Pathologique,
Biologiste des Hôpitaux,
Chef du Service d'Anatomie Pathologique au
Centre Hospitalier Universitaire

Qu'il trouve ici l'expression de
notre sincère reconnaissance pour
l'enseignement et l'aide bienveillante
qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Professeur André BAJOLET
Maître de Conférences Agrégé de Cardiologie,
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a aidé dans la réalisation de ce travail,

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde amitié.

A nos Maîtres de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Reims et du Centre Hospitalier Universitaire qui nous ont prodigué leur enseignement.

Aux Docteurs C. HOFFNER
M. PLUOT

Qui nous ont aidé pour la partie d'Anatomie Pathologique.

A Madame PITHOIS et Mademoiselle LECORRE,
Bibliothécaires.

SOMMAIRE

- INTRODUCTION.
- HISTORIQUE.
- OBSERVATIONS.
- ETUDE STATISTIQUE :
    - Fréquences.
    - Age.
    - Sexe.
    - Date de la rupture.
- ANATOMO-PATHOLOGIE.
- ETUDE CLINIQUE :
    - Symptomatologie clinique.
    - Electrocardiogramme.
    - Biologie.
- PATHOGENIE et PHYSIOPATHOLOGIE.
- CIRCONSTANCES FAVORISANTES :
    - Par l'infarctus lui même.
    - Efforts inhabituels.
    - Persistance de l'hypertension artérielle.
    - Thérapeutiques intempestives.
- TRAITEMENT.
- CONCLUSION.

TREIZE OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES DE RUPTURE PARIETALE DU COEUR AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

INTRODUCTION

La rupture du myocarde est une complication presque toujours fatale de l'infarctus du myocarde. Elle est souvent mortelle subitement mais il nous apparaît que cet accident dramatique reste le plus souvent cliniquement méconnu.

De nombreux travaux sont attachés à cette complication, il nous a semblé intéressant à l'occasion de treize observations récemment rencontrées dans le Service de Cardiologie de Monsieur le Professeur Agrégé Hardel de faire une étude d'ensemble des ruptures non traumatiques du myocarde, de dégager les principales données anatomo-cliniques et de tenter de dresser un tableau clinique qui peut passer pour prémonitoire ou typique d'une rupture pariétale.

Elle provoque soit une mort subite, soit un hémopéricarde, lequel va conduire très rapidement à une insuffisance cardiaque droite par compression, qui dans la majorité des cas, conduit vers la mort.

Après un bref rappel historique et l'exposé des observations, nous entamerons le problème sur les aspects statistiques, cliniques, étiologiques des ruptures du coeur, terminant notre exposé sur les perspectives thérapeutiques que devraient pouvoir permettre les progrès de la réanimation cardiorespiratoire.

HISTORIQUE

La rupture pariétale du coeur est connue depuis trois siècles. C'est en effet Harvey (in 15) en 1647, qui en fait la première description anatomique. En 1765, Morgagni (in 15), reprenant dix observations anatomiques déjà publiées dans la vie cardio-médicale, ajoute un nouveau cas. Il faudra attendre plus d'un siècle pour que soit affirmée l'origine coronarienne de la rupture. En effet, Odriozola (44) en 1888, reprend les travaux d'Elleaume et Baerth, écarte la dégénérescence graisseuse, mais affirme que la rupture est toujours secondaire à une ischémie progressive artério-capillaire altérant le myocarde. Ce n'est qu'avec René Marie (36) en 1896, dans sa thèse sur l'infarctus du myocarde et ses conséquences, que la rupture est affirmée comme une complication de l'infarctus du myocarde, lui même secondaire à une thrombose d'une artère coronaire.

En 1925, Krumbhaar et Crowell (27) en relèvent 654 cas, et dégagent le rôle des facteurs favorisants. De la Chapelle suggère que l'hypertension artérielle prédispose à la rupture, Edmonson et Hoxie (15) vont l'affirmer. Vers 1950, Lee, O'Neel (29), Capeci et Lewy (6) incriminent le traitement anticoagulant.

Depuis, de nombreux auteurs ont publié d'importantes séries : Mitchell : 215 cas (14), Opperman, Delage et Benis : 33 cas (45), Normand : 30 cas (43), Lewis, Burschell et Titus : 106 cas (33).

L'intérêt de la question a rebondi depuis les travaux du chirurgien Heimbecker (22 - 23). Après une série d'expérimentation portant sur 55 veaux, il a tenté le premier l'infarctectomie sur 3 patients.

OBSERVATION n° 1.

Monsieur R... André, âgé de 49 ans, ingénieur agronome, entre dans le service le 7 octobre pour complications d'un infarctus du myocarde.

Ce malade obèse, qui semblait avoir une grosse activité professionnelle, fait, le 18 septembre, une nécrose myocardique tout-à-fait inaugurale. Un électrocardiogramme pratiqué à domicile indique qu'elle est de siège antérieur. Sous l'effet du repos au lit et du traitement anticoagulant per os (pindione), associé aux vaso-dilatateurs coronariens, les signes fonctionnels régressent. Mais le malade reste fébrile et le 2 octobre s'installe, sans qu'il présente de nouvelle crise douloureuse, un tableau de défaillance cardiaque progressive qui amène son médecin à le faire hospitaliser.

A son entrée, la température est à 38° 6. Il existe une dyspnée de décubitus importante, des sueurs abondantes, mais pas de douleur thoracique ni palpitations.

A l'examen, les bruits du coeur sont rapides à 100, assourdis, sans souffle orificiel, mais un frottement péricardique intense est noté. La tension artérielle est à 13/8. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pulmonaire trouve des râles crépitants diffus. L'abdomen est souple et non douloureux. Il existe une hépatomégalie sensible débordant de deux travers de doigt le grill costal. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

A l'électrocardiogramme : rythme sinusal, signes de nécrose antéro-septale au stade intermédiaire avec de fréquentes extrasystoles ventriculaires d'aspect polymorphe.

La radiographie thoracique pratiquée au lit objective une silhouette cardiaque très augmentée de volume, grossièrement symétrique par rapport à l'axe médian, avec un poumon de stase.

En somme, installation progressive d'un tableau de défaillance cardiaque en rapport avec un hémopéricarde chez un sujet porteur d'un infarctus du myocarde au 19 ème jour.

Le traitement anticoagulant est interrompu, il reçoit : ouabaïne, lasilix, morphine, ainsi que deux suppositoires de phénylbutazone, ajmaline (200 mg) avec du chlorure de potassium.

Sous l'effet de cette thérapeutique, la dyspnée s'améliore mais les troubles de l'excitabilité : extrasystoles puis bigéminisme ventriculaire persistent et se compliquent d'une fibrillation ventriculaire. Deux chocs électriques externes après oxygénation et massage cardiaque externe restent inefficaces.

A l'autopsie :

1) Examen macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note un épanchement pleural bilatéral séro-fibrineux avec quelques adhérences. La cavité péricardique est le siège d'un épanchement séro-hémorragique évalué à 250 cm 3. Il existe un épaississement des feuillets pariétal et viscéral du péricarde avec de nombreux dépôts fibrineux en voie d'organisation. Le coeur est étalé, augmenté de volume, d'aspect très congestif dans son ensemble, rouge vineux. Le myocarde pèse 850 grammes. On note un infarctus antéro-septal massif intéressant toute la paroi antérieure du ventricule gauche et une partie adjacen-

te du ventricule droit et du septum. La lumière du ventricule gauche est le siège d'une thrombose organisée au niveau de la pointe, masquant un myocarde dilacéré et rompu. Les orifices valvulaires sont dilatés dans leur ensemble, aorte : 2,5 cm ; mitral : 12 cm , tricuspide : 14 cm ; pulmonaire : 8 cm. Les parois ventriculaires sont hypertrophiées, ventricule gauche : 3 cm ; ventricule droit : 0,7 cm. Les valvules sont le siège d'une surcharge athéromateuse modérée. La coronaire droite est de petit calibre à son origine, il existe une thrombose ancienne au niveau du sillon auriculo-ventriculaire postérieur. La coronaire gauche est perméable sur ses premiers centimètres puis présente une thrombose récente à l'origine de l'artère inter-ventriculaire antérieure. Les poumons sont le siège d'un oedème.

Dans l'abdomen, le foie et la rate sont très congestifs. Le pancréas et les voies biliaires sont normaux. A noter la présence d'un kyste urineux (un litre environ) sur le rein droit.

2) L'examen microscopique :

- Poumons : ils sont le siège d'une alvéolite diffuse oedémateuse avec congestion interstitielle réalisant un oedème aigu du poumon typique, lésion pure sans signe de stase chronique. En dehors de ces lésions, on note un emphysème mousse des sommets et une congestion intense des bases type poumon cardiaque.

- Coeur : la paroi myocardique, dans la zone infarcie est le siège d'une nécrose de coagulation avec aspect cireux des fibres myocardiques et un début d'afflux leucocytaire. Il existe de nombreux raptus hémorragiques. En périphérie de ces lésions, on note une réaction inflammatoire avec fibrose

débutante. La nécrose s'étend à toute la paroi du myocarde atteignant l'endocarde où il existe une thrombose endocavitaire en voie d'organisation. Le myocarde est dilacéré et rompu, expliquant l'épanchement hémorragique du péricarde. Celui-ci est congestif, épais et fibreux. Les coronaires sont le siège de lésions de thromboses récente et ancienne.

Au total, infarctus du myocarde inaugural chez un homme de 47 ans, compliqué d'une rupture du coeur oblitérée par un thrombus de la lumière ventriculaire, entraînant un hémopéricarde modéré, un tableau de défaillance cardiaque progressive, la mort survenant après 5 jours d'une fibrillation ventriculaire.

OBSERVATION n° 2.

Mme H... Berthe, âgée de 75 ans, est admise dans le service le 21 octobre 1968 pour infarctus du myocarde. Cette malade, qui termine sa convalescence à la suite d'une intervention sur le bas appareil urinaire pour incontinence, ressent peu après son lever une violente douleur rétrosternale constrictive, irradiant vers l'épaule, le bras gauche, les machoires et le dos, accompagnée de nausées sans vomissements. Son médecin, appelé en urgence, fait pratiquer un électrocardiogramme et la fait hospitaliser.

A son entrée dans le service, à douze heures, la douleur a les mêmes caractères et la même intensité. L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent cardio-vasculaire notable, si ce n'est une dyspnée d'effort à deux étages.

A l'examen, les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés. Il n'existe ni souffle orificiel, ni frottement péricardique. La tension artérielle est à 13/9. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pulmonaire est normale. Il n'existe aucun autre signe de défaillance cardiaque. Le reste de l'examen est normal.

A l'électrocardiogramme :

- le rythme est sinusal à 72 ;
- bloc de branche droit complet ;
- surdécalage du segment ST dans les dérivations antéro-latérales, V3, V4, V5, V6, AVL ;
- extrasystoles ventriculaires.

Au total, accident coronarien inaugural chez une femme de 75 ans : infarctus du myocarde clinique et électrique.

Un traitement comprenant : héparine, vasodilatateurs coronariens et sédatifs, est entrepris.

A treize heures, elle fait une mort subite. L'électrocardiogramme met en évidence un rythme idio-ventriculaire qui se dégrade rapidement malgré l'oxygénation et le massage cardiaque.

Autopsie :

1) Examen macroscopique :

A l'ouverture du thorax, le péricarde est le siège d'un épanchement hémorragique important coagulé de 300 cm 3. Le coeur est de volume normal avec pointe à gauche. Il pèse 400 grammes. Les cavités cardiaques sont libres de tout thrombus. Les valvules normales, le trou de Botal fermé. Le myocarde présente une zone de nécrose récente située sur la paroi antérieure du ventricule gauche, au niveau du septum. En regard, on note une rupture, u n trajet en baïonnette d'une longueur de 3 cm en surface. Les coronaires sont athéromateuses, mais sans thrombose récente. L'aorte est normale.

Au niveau de la plèvre, il existe une symphyse bilatérale facilement clivable. Les poumons sont congestifs aux bases sans trace d'embol.

Le tube digestif est normal ainsi que le pancréas. Le foie pèse 1 350 grammes, il a un aspect typique d'insuffisance cardiaque.

2) Examen histologique :

- Poumons : le parenchyme est le siège de lésions de scléro-emphysème diffus, quelques cloisons inter-alvéolaires sont congestives. Les bronches sont normales.
- Coeur : le péricarde est normal. Les coronaires sont le

siège d'une endartérite athéromateuse très évoluée. Le myocarde dans la région antéro-latérale est infarci, avec nécrose des fibres myocardiques et afflux des polynucléaires en périphérie avec des suffusions hémorragiques importantes. Le pilier antérieur est atteint, il existe à ce niveau une petite zone de thrombose endo-cavitaire récente. Cette nécrose est très étendue, touchant toute la paroi avec une dilacération hémorragique correspondant à la rupture constatée macroscopiquement.

- Foie : il existe une stase importante, prédominant dans la région centro-lobulaire avec une stéatose diffuse dans la région médio-lobulaire due à des phénomènes anoxiques.

Au total, mort subite à la sizième heure d'une nécrose du myocarde inaugurale chez une femme de 75 ans par rupture du coeur.

OBSERVATION n° 3.

Mme W... Marthe, âgée de 80 ans, entre dans le service le 6 janvier 1968 venant d'un service de médecine générale pour infarctus du myocarde compliqué de troubles du rythme. Cette malade, sans passé coronarien, présente le 2 janvier au cours d'un effort une douleur rétrosternale constrictive, l'obligeant à se reposer. Les manifestations douloureuses vont aller dans les jours qui suivent en s'amplifiant pour devenir permanentes. Elle consulte son médecin qui la fait hospitaliser.

A l'entrée à l'hôpital, la douleur thoracique est atroce, constrictive, rétrosternale, sans irradiation. Il n'existe pas de signe digestif, mais une dyspnée pour un effort minime et au décubitus.

A l'examen, le coeur est irrégulier, rapide, à 160, sans souffle orificiel audible. La tension artérielle est à 14/10 (les chiffres habituels oscillaient entre 20 et 23). Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles diffus prédominant à la base gauche. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; il est sensible sans reflux hépato-jugulaire. Il n'existe pas d'oedème des membres inférieurs. Le reste de l'examen est normal.

A l'électrocardiogramme :

- fibrillation auriculaire ;
- onde Q large et profonde ;
- surdécalage du segment ST dans les dérivations D2, D3, AVF ;
- ischémie dans les dérivations antéro-latérales V4, V5, V6.

Biologiquement :

- numération formule sanguine :
  . 4 800 000 globules rouges ;
  . 12 200 blancs dont 90 % de polynucléaires neutrophiles.
- vitesse de sédimentation : 72, 110, 125 ;
- urée : 0,95 gramme ; glycémie : 1,30 gramme ;
- le dosage des iso-enzymes de la LDH : 22, 20, 19, 22, 17 ,
- l'amylasémie est à 2 000 unités.

En somme, infarctus du myocarde inaugural à localisation postérieure chez une malade hypertendue compliqué de troubles du rythme, défaillance cardiaque et réaction pancréatique.

Malgré l'âge avancé de la malade, un traitement anticoagulant sous forme d'héparine (250 mg par 24 heures) est entrepris, associé à l'Intensain intra-veineux, digitaline (20 gouttes par jour) et aux sédatifs.

Le 8 janvier, l'examen clinique est satisfaisant. La malade ne souffre plus, mais la température est à 38° 5. Le tracé électrocardiographique note une expansion de la nécrose avec une onde Q profonde en V5, V6, V7, V8. La fibrillation auriculaire persiste avec un rythme variant de 110 à 130.

Le 9 janvier survient brutalement une recrudescence des manifestations thoraco-abdominales, rapidement accompagnée de dyspnée, cyanose et collapsus cardio-vasculaire. L'électrocardiogramme extériorise une fibrillation ventriculaire rapidement dégradée, malgré l'oxygénation et le massage cardiaque.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note l'existence d'un hémopéricarde très important de 300 cm 3. Le coeur est de volume globuleux, sa pointe à gauche. Il pèse 620 grammes. L'anneau aortique mesure 8 cm ; mitral : 9 cm ; tricuspide : 13 cm ; valvulaire : 9 cm. Il existe un infarctus myocardique postéro-latéral gauche avec une rupture au niveau de la pointe. On constate en outre l'existence de dépôts jaunâtres à la limite de la visibilité, de siège sous endocardique et myocardique. Les coronaires sont très athéromateuses et filiformes dans leur partie distale. L'aorte est le siège d'un athérome important. On ne retrouve ni adhérence, ni épanchement pleural. Les poumons sont congestifs dans leur ensemble.

A l'ouverture de la paroi abdominale, l'ensemble du tube digestif est normal. Au niveau du pancréas, on retrouve quelques suffusions hémorragiques disséminées sur toute l'étendue du parenchyme. La rate pèse 160 grammes. Il existe un infarctus blanc siégeant à la partie médiane.

Les voies biliaires sont perméables. La vésicule est exclue. Il existe à son niveau une lithiase importante, dix calculs en bout de cigare, dont un inclus dans le cystique.

Le foie pèse deux kilos. Il s'agit d'un gros foie stéatosique.

2) Examen histologique :

- Coeur : l'étude histologique montre au niveau du myocarde un foyer de nécrose de coagulation des fibres myocardiques. A ce niveau, il existe des suffusions hémorragiques dilacérant la paroi myocardique. En périphérie, on note des lésions

d'infarctus myocardique en voie d'organisation : présence d'un tissu granulomateux avec production fibrillaire. La rupture s'est produite au niveau de la zone nécrotique qui atteint l'ensemble de la paroi. Le reste du myocarde est également le siège d'une métaplasie adipeuse d'origine sénile vraisemblable, très importante. Les coronaires sont très athéromateuses sans thrombose complète.

- Poumons : on note l'existence d'un scléro-emphysème assez diffus, avec pneumonie réticulée atrophique. On retrouve de nombreuses dilatations vasculaires, des phénomènes diapédétiques et hémorragiques avec des plages d'alvéolite oedémateuse.

- Pancréas : est le siège d'une altération lytique extrêmement importante avec destruction du parenchyme exocrine dont les cellules sont lysées, au noyau picnotique avec un cytoplasme rétracté. En certaines zones, on remarque des libérations d'acide gras sous forme de cristaux dans le tissu adipeux situé entre les lobules. Il s'agit là de l'aspect d'une pancréatite aigue nécrotique.

- Rate : montre un infarctus sous la forme d'une plage de nécrose homogène anhiste. Cet infarctus est entouré d'une réaction fibreuse assez marquée, ce qui traduit le caractère ancien de cette lésion.

- Foie : est porteur de lésions de divers types : une stéatose massive diffuse avec des plages nécrotiques, hémorragiques, situées dans la zone centro et médio-lobulaire. De plus, on note des phénomènes de rétention biliaire sous forme d'une pigmentation au niveau de certains capillicules et même de certains hépatocytes.

En conclusion : infarctus du myocarde inaugural compliqué d'une fibrillation auriculaire avec défaillance cardiaque et d'une pancréatite aigue nécrotique, extension de la nécrose le sizième jour : décès par rupture du coeur le septième jour.

OBSERVATION n° 4.

Mme S... Geneviève, âgée de 71 ans, entre le 12 mars 1968 dans un service de médecine générale pour un syndrome douloureux rétrosternal accompagné d'une chute tensionnelle et de vomissements, évoquant un infarctus du myocarde.

Le matin de son hospitalisation, elle a présenté pendant son petit déjeuner un malaise à type d'étourdissement, avec nausées, rapidement suivi d'une violente douleur rétrosternale constrictive irradiant vers le bras gauche. A son entrée, le tracé électrique pratiqué montre un bloc de branche droit incomplet et des signes de lésion sous-épicardique dans les dérivations antéro-septales. Sur la vue de ce tracé, la malade est transférée dans l'unité de soins intensifs et placée sous monitoring.

L'interrogatoire de cette malade obèse nous apprend qu'elle est diabétique, équilibrée par des sulfamides, hypoglycémiants, mais qu'elle n'a jamais présenté d'angor. Il n'existe chez elle aucun autre antécédent cardiovasculaire si ce n'est une thrombo-phlébite du membre inférieur droit dans les suites d'une laparotomie pour péritonite appendiculaire à l'âge de 56 ans.

A l'examen, les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés sans souffle orificiel. La tension artérielle est à 14/9, normalement 16 à 18 de maxima. Les pouls périphériques sont bien perçus. Il n'existe aucun signe périphérique de défaillance cardiaque. Le reste de l'examen est normal.

A l'électrocardiogramme :

- rythme sinusal ;

- courant de lésion sous-épicardique dans les dérivations V1, V2, V3, V4, englobant l'onde T ;
- ébauche d'onde Q dans les mêmes dérivations.

Biologiquement :

- numération formule sanguine :
  . 4 500 000 globules rouges ;
  . 12 000 globules blancs dont 90 % de polynucléaires neutrophiles.
- glycémie : 1,50 gramme ; urée : 0,45 gramme ;
- LDH : 22, 21, 19, 17, 21.

En somme, nécrose du myocarde au stade initial, clinique, électrique et biologique. Un traitement, comprenant : héparine en perfusion (250 mg) associée aux anti-angoreux et sédatifs est institué. Il amène la sédation des douleurs thoraciques en quelques heures.

A la 24 ème heure, l'électrocardiogramme montre des ondes Q dans les dérivations V1, V2, V3, V4. Le courant de lésion est moins important laissant apparaître une onde T ischémique. Tous les signes fonctionnels ont disparu. La température est à 38°.

Le 4 ème jour, Mme S... fait brutalement une nouvelle crise douloureuse très angoissante. En quelques heures, elle est fébrile, dyspnéique, mais sans toux ni expectorations. A l'examen, on note une cyanose, une turgescence des jugulaires. Les bruits du coeur sont irréguliers, assourdis, rapides en rapport avec une fibrillation auriculaire ; l'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous crépitants diffus, prédominant aux bases. Le foie est un peu augmenté de volume et sensible, sans reflux hépato-jugulaire. Digitaline, diurétiques et phénylbutazone viennent compléter le traite-

ment. Une radiographie est pratiquée au lit. Elle montre un gros coeur globuleux et des signes diffus d'oedème pulmonaire. A l'électrocardiogramme on note un surdécalage du courant de lésion antéro-septal.

Le 8 ème jour, la malade ne souffre plus, les signes de défaillance cardiaque ont régressé. Le rythme cardiaque est sinusal et stable. La température est à 37°. A noter que les LDH sont toujours très élevées : 31, 29, 24, 13, 3 ; la vitesse de sédimentation est accélérée à 100, 127, 135. Le tracé électrique montre toujours, en plus des signes de nécrose, un courant de lésion inchangé depuis le 4 ème jour.

Le 14 ème jour, alors que la cicatrisation de sa nécrose semble se faire normalement, Mme S... présente un arrêt circulatoire. L'électrocardiogramme enregistre une fibrillation ventriculaire déjà atonique. Après massage et oxygénation, deux chocs électriques sont administrés sans résultat.

A l'autopsie :

1) Examen macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note trois fractures de côte et un petit épanchement péricardique de 50 cm 3 de sang coagulé. Le coeur est volumineux ; il pèse 590 grammes. Il existe un infarctus massif antéro-septal presque circonférenciel de la face antérieure du ventricule gauche. Une rupture du coeur siège sur la face antérieure, près de la pointe. A la coupe, on découvre que cette rupture est colmatée par un thrombus mural organisé de la pointe. L'anneau aortique mesure 8 cm ; mitral : 10 cm ; tricuspide : 13 cm ; pulmonaire : 9 cm. L'aorte thoracique et abdominale sont très athéromateu-

ses. Les artères ventriculaire antérieure et circonflexe sont thrombosées.

Il existe un épanchement séro-fibrineux bilatéral de 350 cm 3 environ, une hépatisation massive du poumon.

Le foie pèse trois kilos, il est anoxique, mou à la coupe, type foie cardiaque très évolué.

2) Examen microscopique :

- Coeur : à son niveau, on retrouve des lésions d'infarctus. Il existe une nécrose très marquée des fibres musculaires cardiaques qui sont remplacées par un granulome inflammatoire très riche en polynucléaires. Au contact de cette nécrose, on retrouve, de siège endo-cavitaire, des thrombi adhérents à la paroi. Les recoupes passant par les coronaires montrent des lésions athéromateuses très développées avec une thrombose récente des artères ventriculaire antérieure et circonflexe.

- Poumons : sont le siège de lésions de scléro-emphysème, avec en certaines zones, des parois atrophiques, et en d'autres des parois épaissies siège d'un important dépôt collagène. Au sein de ces cloisons, les capillaires et les artères pulmonaires présentent une paroi épaisse. En d'autres endroits, il existe un oedème et des plages d'alvéolite hémorragique.

- Foie : de type cardiaque, déjà évolué avec des altérations, des hépatocytes à type de stéatose, de dégénérescence cytoplasmique et parfois de nécrose prédominant dans les régions centro-médullaires.

Au total, rupture du coeur survenue le 4 ème jour d'une nécrose myocardique inaugurale au cours d'un syndrome de fissuration. La rupture masquée par un thrombus mural organisé permet une survie de 11 jours.

OBSERVATION n° 5.

Mme J... Laure, âgée de 79 ans est adressée le 29 août 1968 pour coma vigil dans un service de médecine. Dans la nuit du 28 au 29, Mme J... présente une violente crise sténocardique thoracique irradiant vers les machoires et le bras gauche, accompagnée d'un état nauséeux sans vomissements et de sueurs profuses. Son médecin appelé en urgence la trouve très agitée et lui prescrit des sédatifs. Dans la soirée, elle présente un état comateux, il la fait hospitaliser.

A son entrée à l'hôpital, l'interrogatoire de la famille ne permet pas de retrouver d'antécédent.

A l'examen, la malade présente un coma vigil agité sans signe neurologique en foyer. Les bruits du coeur sont rapides et irréguliers sans souffle orificiel. La tension artérielle est à 15/8. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous-crépitants diffus dans les deux champs. L'abdomen est souple. Il existe une hépatomégalie à trois travers de doigt avec un reflux hépato-jugulaire. Les membres inférieurs sont infiltrés par un oedème mou, blanc, prenant le godet, plus important à gauche.

Un électrocardiogramme est pratiqué, il montre :

- une onde Q de nécrose avec un courant de lésion englobant l'onde T dans les dérivations D2, D3, AVF, V5, V6, avec des signes indirects dans les dérivations antérieures. Le rythme est sinusal à 100.

Une radiographie de thorax au lit montre un coeur globuleux étalé avec une aorte large et déroulée et un poumon oedémateux.

Biologiquement :

- numération formule sanguine :
  . 3 700 000 globules rouges ;
  . 21 100 globules blancs dont 92 % de polynucléaires neutrophiles ;
  . plaquettes sanguine : 200 000.
- vitesse de sédimentation : 15, 47, 110 ;
- glycémie : 1,15 gramme ; urée : 1,50 gramme ;
- transaminases :
  . SGOT : 3 500 unités ;
  . SGPT : 12 000 unités.
- LDH : 24, 22, 20, 15, 19 ;
- amylasémie : 1875 unités ;
- amylasurie : 256 unités ;
- fibrinémie : 2,80 grammes.

En somme, infarctus du myocarde postéro-latéral compliqué de défaillance cardiaque globale, pancréatite aigue avec encéphalopathie enzymatique.

Elle reçoit alors comme traitement : héparine en perfusion veineuse (200 mg par 24 heures), anti-angoreux, toni-cardiaques, Ouabaïne intra-veineuse, Iniprol (six millions), Zymophrène (60 000 unités), antibiotiques, atropiniques, avec comme véhicule une réanimation sur la base de deux litres de liquide par jour.

Son état semble s'améliorer progressivement dans les heures qui suivent. A la 24 ème heure, la malade est consciente, calme, elle ne souffre plus. A l'examen, on note surtout un gros frottement péricardique. La tension artérielle est à 15/8. La température à 38°. Electriquement, le tracé est inchangé, il montre toujours des signes de nécrose postéro-

latérale au stade aigu. Biologiquement, les enzymes sanguins restent très élevés, amylasémie : 5 000 unités, transaminases SGOT : 3 000 unités, SGPT : 3 300 unités. LDH : 21, 19, 13, 21, 26, le pic 5 étant dédoublé en raison de sa grande intensité.

Dans la soirée, la malade fait un arrêt circulatoire. L'électrocardiogramme enregistre une bradycardie progressive suivie bientôt d'un rythme idio-ventriculaire. Toutes les tentatives de réanimation sont vaines.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture du thorax le sac péricardique apparaît distendu et bleuté. Son incision met en évidence un hémopéricarde plus ou moins organisé (100 cm 3) en particulier dans la région postérieure au niveau des oreillettes. Le coeur est de volume normal (400 grammes) sa pointe est à gauche. Dans la région postéro-latérale, il existe un véritable infarcissement myocardique très étendu avec rupture du myocarde en chicane à la jonction de la face postérieure et de la face latérale.

A l'ouverture, les cavités gauche et droite sont dilatées, il existe des lésions d'athérosclérose au niveau des valvules. Le myocarde est le siège d'un infarctus postéro-latéral très étendu, atteignant en partie les deux piliers de la mitrale. L'orifice interne de la rupture est en partie comblé par un caillot fibrino-cruorique. La nécrose myocardique est soit jaunâtre, exsangue, soit très hémorragique en particulier au niveau de la zone rompue. Il existe une thrombose récente de la coronaire gauche au niveau de la circonflexe. Dans l'ensemble, les coronaires sont le siège de lé-

sions d'artériosclérose avec surcharge athéromateuse. Leurs terminaisons sont filiformes. Des lésions identiques sont notées au niveau de l'aorte et de toutes ses branches.

La thyroïde est macroscopiquement normale. Les plèvres sont libres. Les poumons sont denses et congestifs.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine est normal ainsi que le tube digestif. Le pancréas est le siège d'une lipomatose de la glande, sans lésion macroscopique de pancréatite hémorragique aigue.

Les voies biliaires sont perméables. Le foie pèse 1 400 grammes : il s'agit d'un foie muscade typique de défaillance cardiaque évoluée.

2) Examen microscopique :

- Coeur : le péricarde est le siège d'un exsudat fibrino-cruorique correspondant à un hémopéricarde plus ou moins organisé. Au niveau du myocarde, on note un infarctus postéro-latéral très étendu datant de plus de 24 heures, avec des lésions de nécrose de coagulation des fibres myocardiques (dégénérescence cireuse de Zenker). Autour de ces phénomènes nécrobiotiques existe un afflux de cellules inflammatoires riches en polynucléaires avec un oedème important. Cet afflux leucocytaire déborde les foyers de nécrose. Il existe une vaso-dilatation capillaire intense en périphérie de la zone infarcie. Dans la zone rompue, il existe une dilacération hémorragique responsable de l'hémopéricarde. Les coronaires sont le siège de lésions d'athérosclérose avec endartérite athéromateuse importante. Il existe une thrombose récente de l'artère circonflexe responsable des lésions d'infarctus.

- Thyroïde : le parenchyme est modifié par de multiples infiltrats lymphoïdes avec lésion dégénérative et transforma-

tion oncocytaire des cellules vésiculaires. Il s'agit d'une thyroïdite lymphomateuse d'Hashimoto.

- Foie : stase centro-lobulaire importante avec par ailleurs stéatose et de nombreux hépatocytes. Les espaces portes sont normaux. Il s'agit d'un foie de stase cardiaque et d'anoxie.

- Pancréas : aspect de pancréas sénile avec sclérose de nombreux ilôts et de pancréatite chronique par ailleurs lipomatose de la glande. A noter sur les prélévements un foyer de cytostéatonécrose récent.

En conclusion, infarctus du myocarde postéro-latéral inaugural chez une femme de 79 ans, compliqué de défaillance cardiaque, pancréatite hémorragique aigue, rupture du coeur probablement initiale, en partie obturée par un caillot fibrino-cruorique. A noter dans cette observation la libération massive d'enzymes d'origine cardiaque et pancréatique peut-être responsable d'une encéphalopathie enzymatique.

OBSERVATION n° 6.

Mme D... Jeanne, 71 ans, gouvernante, entre dans le service le 21 février 1969 pour suspicion d'infarctus du myocarde. Depuis deux ans, elle présente un angor franc, survenant à l'effort sous forme de douleurs rétrosternales constrictives sans irradiation. Les crises durent cinq à dix minutes environ, imposent l'arrêt et cèdent facilement à la Trinitrine. Le 21 février 1969, en se levant, elle fait une nouvelle crise douloureuse très intense non calmée par le nitrite d'amyle, elle est hospitalisée.

A l'entrée, la douleur est encore très intense, écrasant le thorax et irradiant dans le cou, le dos, les machoires et les deux bras. L'interrogatoire retrouve depuis quelques jours une dyspnée d'effort à un étage sans dyspnée de décubitus, sans autre signe fonctionnel.

Dans les antécédents de cette malade, on note une typhoïde à l'âge de 53 ans, une hypertension modérée depuis l'âge de 65 ans, bien supportée.

A l'examen, il existe une cyanose des lèvres et des extrêmités. Les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés. Au foyer aortique, le deuxième bruit est clangoreux. Il n'y a pas de manifestation orificielle ni de frottement péricardique. Les pouls périphériques sont bien perçus. La tension artérielle est à 12/8. Les membres inférieurs sont infiltrés par un oedème modéré. L'examen pleuro-pulmonaire retrouve des râles crépitants prédominant aux bases. La langue est saburrale. L'abdomen est souple et non douloureux. Il n'existe pas d'hépatomégalie. Le reste de l'examen est normal.

L'électrocardiogramme montre :

- un rythme sinusal à 70 ;
- une onde Q dans les dérivations D2, D3, AVF, V2, V3, V4, V5.

Sur les clichés thoraciques, l'aorte est large et déroulée. Le coeur est augmenté de volume avec un gros ventricule gauche.

Le bilan biologique d'entrée montre :

- numération formule sanguine :
  . 4 200 000 globules rouges ;
  . 12 500 globules blancs dont 70 % de polynucléaires neutrophiles.
- vitesse de sédimentation : 31, 62, 105 ;
- urée : 0,30 gramme ; glycémie : 1,30 gramme ;
- LDH : 29, 34, 19, 9, 9 : aspect non caractéristique que l'on retrouve dans les premières heures.

Au total, à son entrée, compte-tenu des signes électriques et biologiques, Mme D... est considérée comme faisant un état de mal angoreux avec défaillance cardiaque chez une malade présentant des signes électriques de nécrose septale profonde ancienne.

Elle reçoit comme traitement des vasodilatateurs coronariens : Intensain intraveineux, des sédatifs : Atarax et des tonicardiaques : Ouabaïne intraveineuse, avec des diurétiques. Une sclérose artérielle avancée, des antécédents hypertensifs contrôlés, nous ont incités à ne pas la mettre sous anticoagulants.

Le lendemain, la douleur a disparu, mais nous constatons des modifications électriques importantes. Le segment ST dans les dérivations antéro-septales se surdécale de façon discrète, mais indéniable. Le 23, soit à la 48 ème heure, les si-

gnes électriques de nécrose septale profonde au stade aigu sont nets, et la biologie confirme l'infarcissement : les LDH sont à 29, 28, 21, 10, 12, ce qui est caractéristique après la 24 ème heure. Un traitement anticoagulant sous forme d'héparine en perfusion veineuse (300 mg par 24 heures) est alors institué. Le 25 février, la température est à 38° 5, les signes de défaillance cardiaque s'accentuent, mais la douleur sténocardique ne réapparaît pas. L'examen cardiaque reste inchangé. La tension artérielle est à 11/8. L'électrocardiogramme ne se modifie pas. La vitesse de sédimentation est très accélérée à 117, 130, 137. Le 26 février, la malade décède subitement.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture de la cavité thoracique, il existe un hémopéricarde très abondant de 700 à 800 cm 3 environ. Le coeur est augmenté de volume, de forme globuleuse. On note un thrombus mural à la pointe du ventricule gauche. Il existe une dilacération hémorragique du myocarde au niveau des ventricules, rompus en plusieurs points. L'anneau aortique mesure 7,5 cm ; mitral : 9 cm ; tricuspide : 10 cm ; pulmonaire : 7 cm. Le coeur pèse 550 grammes. Les coronaires sont très athéromateuses, mais perméables. L'aorte thoracique et abdominale présente des calcifications athéromateuses. Il existe un épanchement droit jaune citrin, peu abondant, les poumons sont anthracosiques et oedémateux.

A l'ouverture de l'abdomen, le tube digestif et le pancréas sont normaux. Les voies biliaires sont perméables. La vésicule contient de nombreux calculs de différentes tailles.

Le fois pèse 1 800 grammes, présentant à la coupe un aspect de stase.

2) Examen histologique :

- Myocarde : il existe des lésions considérables des fibres myocardiques à type de nécrose acidophile, homogénéisation, picnose nucléaire et parfois nécrose complète des fibres. Ces lésions sont récentes comme en témoignent l'infiltration oedémateuse considérable du tissu conjonctif interstitiel et le caractère massif de l'infiltration à polynucléaires. En dehors des zones de nécrose, on remarque une dégénérescence adipeuse étendue de certains faisceaux musculaires témoignant d'une stéatonécrose ancienne. Ces lésions de nécrose aigue, qui s'accompagnent d'ailleurs d'une dilacération hémorragique du muscle myocardique, semble donc avoir remanié des lésions plus anciennes.

- Poumons : la dissection macroscopique après fixation montre l'existence d'un oedème prédominant aux bases et également d'une zone d'aspect carnifié au niveau du lobe inférieur droit. Du point de vue histologique, ces zones correspondent effectivement à l'organisation d'un infarcissement avec constitution d'une sclérose inter-alvéolaire et surtout organisation de la fibrine comblant les lumières alvéolaires. En dehors de ces lésions, on remarque une congestion active diffuse associée à la constitution d'alvéolites oedémateuses.

- Thyroïde : à son niveau, on note un ensemble de lésions correspondant à une image typique de la thyroïde d'Hashimoto.

- Foie : il existe une stase massive importante distendant les sinus hépatiques. On remarque au niveau des espaces des infiltrats lymphocytaires discrets.

En résumé, état de mal angoreux, avec nécrose myocardique, compliqué de défaillance cardiaque. Aggravation progressive, remaniements des lésions et mort subite expliquée par une rupture du coeur au cinquième jour.

OBSERVATION n° 7.

Monsieur L... Eugène, âgé de 61 ans, est adressé dans le service le 29 mars 1969 pour crises précordiales avec douleurs en ceinture irradiant dans l'épaule gauche et chute tensionnelle.

Depuis dix ans environ, ce malade présente des douleurs précordiales atypiques sous mammelonnaires gauches à l'occasion d'un effort important. Puis apparaît une claudication intermittente de la jambe droite avec un périmètre de marche qui, de mille mètres il y a six ans, est passé récemment à trois cents mètres. Les tracés électrocardiographiques successifs pratiqués étaient rigoureusement normaux.

Le matin de son entrée, Monsieur L... est pris, en soulevant une caisse un peu lourde, d'une violente douleur sténocardique thoracique qui l'oblige à interrompre son travail, et à s'allonger. Cette douleur va en s'accentuant malgré le repos, s'accompagne de troubles digestifs, ce qui oblige le malade à consulter son médecin qui décide de l'hospitaliser.

A l'entrée, la douleur persiste, atroce, en barre, écrasant le thorax et irradiant vers les deux épaules et le bras. Il n'a aucun autre signe fonctionnel.

A l'examen, la température est à 37° 8. Les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés. On note un souffle systolique de pointe (3/10 ème environ) irradiant faiblement sur la ligne axillaire antérieure. La tension est à 13/9. Les pouls fémoraux sont bien perçus, mais les pouls tibio-postérieurs et pédieux sont abolis. Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque, pas d'hépatomégalie douloureuse ni

d'oedème des membres inférieurs. Le reste de l'examen est normal.

L'électrocardiogramme objective un rythme sinusal à 60. On retrouve des signes de nécrose septale profonde au stade aigu, soit un courant de lésion et une onde Q dans les dérivations D2, D3, AVF, V2, V3, V4.

Une radio thoracique est pratiquée au lit. L'aorte est déroulée. Le coeur est augmenté de volume, V2, aux dépens du ventricule gauche.

Biologiquement, il existe une leucocytose à 13 300 globules blancs, à prédominance de polynucléaires neutrophiles : 87 %. La vitesse de sédimentation est normale : 3, 7, 15. L'urée est à 0,50 gramme, la glycémie à 0,90 gramme. Le dosage des iso-enzymes de la LDH en pourcentage révèle : 42, 32, 13, 6, 7. Le BW est négatif.

En somme, chez un homme de 61 ans, coronarien depuis une dizaine d'années et artéritique, poussée hyperalgique avec nécrose clinique, biologique et électrique qui impose le traitement héparinique, vasodilatateur coronarien et sédatif.

L'évolution semble favorable dans les 24 premières heures cependant la température reste accrochée à 39°. Le lendemain, le dosage des LDH montre des pourcentages encore très élevés : 42, 22, 13, 5, 7. Electriquement, la nécrose évolue vers le stade intermédiaire mais avec des troubles de l'excitation auriculaire sous la forme d'un wandering pace maker qui disparaissent au troisième jour.

Le 7 octobre, soit au dizième jour de sa nécrose myocardique, Monsieur L... fait une mort subite. Toutes les manoeuvres de réanimation : intubation et oxygénation, stimulation, massage cardiaque, restent vaines.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture du thorax, le péricarde est dilaté, bleuté, par un hémopéricarde abondant (200 cm 3). Il présente également des adhérences au niveau de la face antérieure et postérieure du coeur. Celui-ci est dans son ensemble de volume normal (400 grammes). La paroi antéro-latérale, en bordure de la ligne médiane, présente une zone d'ectasie myocardique rompue. On retrouve une zone identique sur la face postérieure, le long du bord gauche, près de la pointe. Toute la région de la pointe est le siège d'une nécrose myocardique récente, circonférencielle, touchant également les petits muscles papillaires de la pointe ventriculaire. La lumière du ventricule gauche est en partie obturée par une thrombose massive. Les coronaires sont le siège de lésions d'athérosclérose importante, avec de multiples plaques d'athérome. La coronaire droite est filiforme ; au niveau de la coronaire gauche sur la branche inter-ventriculaire antérieure existe une thrombose au voisinage de l'origine. L'aorte et ses branches sont le siège de lésions athéromateuses avec de multiples plaques plus ou moins ulcérées.

Les poumons ont un aspect extérieur très anthracosique. A la coupe, ils sont congestifs dans leur ensemble.

Le foie pèse 1 500 grammes. Il est le siège d'une stase avec à la coupe un aspect muscade typique. Le pancréas et le duodénum sont normaux. Les voies biliaires sont perméables.

2) Examen microscopique :

- Poumons : ils sont le siège d'un scléro-emphèsème avec un oedème pulmonaire assez important : une sérosité hémorragique le plus souvent, encombre les lumières alvéolaires. A no-

ter d'importants dépôts anthracosiques.

- Coeur : l'étude histologique montre un foyer de nécrose myocardique ; il s'agit d'une nécrose de coagulation avec un aspect de dégénérescence circuse des fibres myocardiques. Il existe une dilacération des éléments nécrotiques, avec présence d'un amas hémorragique diffusant au sein de la paroi du coeur. En périphérie, on note une réaction vasculo-conjonctive avec un exsudat inflammatoire. Autour de la lésion principale, le myocarde présente des phénomènes de souffrance cellulaire à type de vacuolisation des fibrilles et une réaction granulomateuse avec fibrose. Il s'agit d'un infarctus en voie d'organisation. La rupture s'est produite au niveau de la zone nécrotique qui occupe les deux tiers de la paroi.

- Foie : il présente des altérations de foie cardiaque, typique, prédominant dans les zones centro et médio-lobulaires.

En conclusion, infarctus du myocarde ; exitus au dizième jour secondaire à une myomalasie localisée et rompue, favorisée par une nouvelle agression myocardique.

OBSERVATION n° 8.

Mme C... Renée, âgée de 73 ans, est hospitalisée dans le service le 25 avril pour un syndrome douloureux thoracique s'accompagnant de pâleurs et chute tensionnelle. Il existe un passé pathologique important : une hystérectomie à l'âge de 50 ans pour fibrome, une hypertension artérielle à 20, 22 de systolique avec des poussées à 28, s'accompagnant depuis un an ou deux de signes de défaillance cardiaque, sous forme d'une dyspnée d'effort à un étage et de décubitus. De plus, elle présente une insuffisance coronarienne d'effort caractéristique, bien compensée par la prise de Trinitrine et de vasodilatateurs coronariens.

Le 25 avril, survient, sans effort particulier, si ce n'est à la marche, une crise douloureuse rétrosternale très intense qui résiste à la prise de nitrite d'amyle. Elle peut néanmoins regagner son domicile, appelle son médecin, qui la fait hospitaliser.

A son entrée, la douleur est atroce, à type de striction thoracique intense, de siège rétrosternal, irradiant vers la base du cou, les membres supérieurs, un peu plus à gauche, jusqu'à l'extrêmité des doigts. Cette douleur s'accompagne de sueurs abondantes. Il n'y a pas de signe digestif et la température est à 37°.

A l'examen de cette obèse, les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés sans manifestation orificielle. Il n'est pas retrouvé de frottement péricardique. Il existe une nette chute de la tension artérielle qui est à 15/7. Les pouls périphériques sont bien perçus. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. Il n'existe pas d'oedème des membres inférieurs.

Mais les poumons sont le siège de râles crépitants disséminés dans les deux champs. L'abdomen est ballonné, sensible en son ensemble, sans arrêt du transit. Le reste de l'examen est satisfaisant.

Sur le tracé électrocardiographique d'entrée, on note :

- un axe gauche, rythme régulier à 65 ;
- un surdécalage du segment ST englobant l'onde T et
- une onde Q dans les dérivations D2, D3, AVF.

Le bilan biologique d'entrée montre :

- numération formule sanguine :
  . 4 300 000 globules rouges ;
  . 9 800 globules blancs dont 86 % de polynucléaires neutrophiles.
- la vitesse de sédimentation n'est pas accélérée : 7, 16, 80 ;
- l'urée est à 0,65 gramme ; la glycémie à 1,30 gramme ;
- l'amylasémie est à 45 unités ;
- les dosages enzymatiques sont normaux.

LDH : 26, 30, 19, 11, 14 ; CPK : 25 unités.

A la radio de thorax pratiquée au lit la lecture du cliché confirme l'existence d'un poumon cardiaque avec un épanchement liquidien à droite. Le coeur est gros dans son ensemble, symétrique par rapport à la ligne médiane, mais ceci reste d'interprétation discutable étant donné les conditions techniques.

En somme, chez une scléreuse artérielle, hypertendue notoire, coronarite évolutive ayant abouti à une crise hyperalgique sévère révélatrice d'une nécrose postérieure avec in-

suffisance cardiaque. Elle est mise sous héparine, anti-angoreux, tonicardiaques et sédatifs banaux (Hydroxyzine).

Le 26 mai, c'est-à-dire à la 24 ème heure, la malade ne souffre plus. La température est à 38°. La tension artérielle est à 12/8. Les signes de défaillance cardiaque rétrocèdent. Il n'y a pas de trouble du rythme.

Le 28, l'évolution reste satisfaisante. A l'électrocardiogramme, on note un retour à la ligne iso-électrique du segment ST, une inversion de l'onde T et une onde Q de nécrose profonde et large dans les dérivations postérieures. Biologiquement, les LDH s'élèvent de façon typique, mais avec un certain retard : 28, 27, 19, 11, 15. L'amylasémie est normale à 175 unités.

Le premier mai, alors que tout allait bien pour elle, en recevant la visite de sa petite fille qu'elle n'avait pas vue depuis plusieurs années, la malade fait une mort subite, et toutes les manoeuvres de réanimation sont vaines.

A L'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

L'ouverture du thorax met en évidence la cause de la mort : on note un hémopéricarde abondant de 200 cm 3, qui comprime le coeur. Celui-ci présente une rupture longitudinale d'une longueur de un centimètre, au niveau de la paroi postérieure du ventricule gauche. Cette rupture est consécutive à un infarctus postéro-latéral récent. Par ailleurs, le poids du coeur est de 350 grammes. L'anneau aortique mesure 7,5 cm ; mitral : 8 cm ; tricuspide : 9 cm ; pulmonaire : 4,5 cm.

On note un athérome majeur au niveau de l'aorte thoracique et abdominale. Les plèvres sont libres. Les poumons

sont porteurs de lésions de scléro-emphysème avec un oedème pulmonaire d'intensité modérée.

La coupe du pancréas met en évidence de nombreuses suffusions hémorragiques et quelques plages de cyto-stéatonécrose. Les voies biliaires sont perméables.

Le foie pèse 620 grammes. Il s'agit d'un foie cardiaque typique d'aspect muscade.

2) Examen histologique :

- Myocarde : les prélévements portant sur l'infarctus montrent une nécrose récente avec homogénéisation acidophile des fibres myocardiques, présence de débris cytoplasmiques et nucléaires lorsque la nécrose est complète. Le plus souvent, les membranes sarcolémiques sont grossièrement respectées. Cette nécrose s'accompagne par ailleurs de raptus hémorragiques extrêmement étendus. En regardant ces lésions, on remarque une importante infiltration hémorragique du tissu graisseux épicardique. L'examen des coronaires montre des lésions d'artérite athéromateuse, tantôt discrètes, tantôt considérables avec constitution de dépôts calcaires.

- Poumons : on remarque des lésions d'oedème pulmonaire d'intensité moyenne, coexistant avec une stase au niveau des vaisseaux inter-alvéolaires. Dans certaines zones, cette stase s'accompagne de phénomènes d'alvéolite hémorragique. En outre, on remarque une atrophie des cloisons alvéolaires à type de pneumonie réticulée atrophique.

- Foie : est le siège d'une stase importante dilatant les sinus hépatiques. Il n'existe pas de nécrose parenchymateuse mais quelques lésions de stéatose.

- Pancréas : il existe des lésions de pancréatite oedémateuse de topographie essentiellement interstitielle. A ces

oedèmes s'associent quelques infiltrats hémorragiques. Au sein du parenchyme quelques plages de nécrose sans réaction inflammatoire notable.

Au total, mort subite par rupture du coeur chez une malade obèse, scléreuse artérielle, hypertendue, coronarienne, porteuse d'un infarctus du myocarde postérieur au cinquième jour. Il est intéressant de noter que cette rupture est survenue à l'occasion d'un choc émotif ainsi que l'association morbide : infarctus du myocarde, pancréatite hémorragique aigue qui explique l'origine des troubles digestifs.

OBSERVATION n° 9.

Mme A... Julienne, âgée de 65 ans, est hospitalisée dans le service le 4 juin 1969 pour un syndrome douloureux thoracique avec vomissements. Elle est traitée depuis plusieurs années pour une artérite des membres inférieurs sans autre manifestation fonctionnelle. Dans la nuit du 4 juin, elle est réveillée par une violente douleur rétrosternale constrictive irradiant dans les deux bras et les machoires. Cette douleur s'accompagne de vomissements abondants et de sueurs. Elle est hospitalisée en urgence.

A son entrée, la douleur sténocardique est encore intense. Il n'existe aucune autre manifestation fonctionnelle.

A l'examen, les bruits du coeur sont réguliers à 100 sans signe orificiel. La tension artérielle est à 16/9. Les pouls périphériques au niveau des membres inférieurs ne sont pas perçus. Ceux-ci sont le siège d'importants troubles trophiques. L'examen pulmonaire met en évidence des râles crépitants diffus dans les deux champs. Le foie n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas d'autre signe de défaillance cardiaque. Le reste de l'examen est normal.

L'électrocardiogramme objective :

- un rythme sinusal à 80 ;
- un surdécalage du segment ST englobant l'onde T et
- une onde Q de nécrose en V2, V3, V4, V5.

L'examen biologique rapporte :

- numération globulaire :
  . 4 300 000 globules rouges ;
  . 10 100 globules blancs dont 90 % de polynucléaires neutrophiles.

- la vitesse de sédimentation est normale : 7, 18, 76 ;
- l'urée est à 0,48 gramme ; la glycémie à 1,30 gramme ;
- les examens enzymatiques : si les LDH pratiquées précocément ne sont pas en faveur d'une nécrose récente avec 23, 27, 25, 12, 13, la CPK est nettement augmentée à 60 unités.

En somme, nécrose myocardique antéro-septale et apicale inaugurale, clinique, électrique et biologique chez une scléreuse artérielle artéritique justiciable d'un traitement anticoagulant par l'héparine associée aux vasodilatateurs coronariens et aux sédatifs.

Dans les heures qui suivent, on assiste à une amélioration rapide, mais transitoire. En effet, à la sizième heure, la malade fait une mort subite secondaire à une fibrillation ventriculaire, malgré l'oxygénation après intubation et deux chocs électriques inefficaces.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note un hémopéricarde de 300 cm 3. Le coeur est de volume normal avec une pointe médiane. L'anneau aortique mesure 7 cm ; mitral : 8 cm ; tricuspide : 9 cm ; pulmonaire : 7 cm. Il existe au niveau de l'oreillette gauche une fibrose endocardique avec épaississement des parois. Le trou de Botal est fermé. La valvule mitrale montre un épaississement et une induration. Le myocarde pèse 400 grammes, il présente une rupture de 1,5 centimètre sur la face externe antéro-septale du ventricule gauche. Les coronaires sont le siège d'un athérome important sans thrombose

récente.

Au niveau des plèvres, il n'existe ni épanchement, ni adhérence. Les poumons sont le siège d'une hépatisation des bases avec oedème hémorragique à la coupe.

Le pancréas présente une zone de pancréatite nécrotique et hémorragique au niveau de la queue.

La rate pèse 300 grammes. Elle est de consistance molle et friable, de type fibro-congestif.

Le foie pèse 1 900 grammes, il est remanié par une stéatose modérée.

2) Histologiquement :

- Coeur : est le siège d'un infarcissement hémorragique massif atteignant toutes les couchez depuis l'endocarde jusqu'au péricarde. Cette nécrose apparaît récente, elle est circoncrite par une réaction inflammatoire à prédominance de polynucléaires.

- Poumons : montrent des lésions de scléro-emphysème avec amincissement des cloisons alvéolaires. L'oedème est extériorisé par une sérosité diffuse qui encombre les lumières alvéolaires. Cet oedème devient hémorragique dans les territoires correspondant aux bases.

- Pancréas : est le siège de lésions de pancréatite aigue nécrotique et hémorragique, typique. Les cristaux d'acide gras sont retrouvés en petits amas, entourés d'une zone de réaction inflammatoire riche en cellules géantes et prurinuclées.

- Foie : à son niveau, on note surtout des lésions de type foie cardiaque, avec souffrance cellulaire dans les zones centro et médio-lobulaires. On note par ailleurs une stéatose marquée.

En conclusion, nécrose myocardique inaugurale chez une femme de 65 ans, avec pancréatite aigue hémorragique. Exitus à la sizième heure par rupture du coeur au niveau de la face antéro-septale.

OBSERVATION n° 10.

Mme D... Renée, âgée de 75 ans, entre dans le service le 13 juillet 1969 pour crises douloureuses précordiales intenses avec chute tensionnelle.

Cette malade présente une hypertension artérielle depuis l'âge de 22 ans. Elle a fait une hémiplégie droite voici deux ans dont elle garde des séquelles modestes. Un mois environ avant son hospitalisation, elle fait une syncope au cours d'une crise douloureuse précordiale constrictive, très intense, irradiant dans les deux bras. L'électrocardiogramme objective une fibrillation auriculaire banale. Depuis cette crise, elle garde un angor d'effort, une dyspnée d'effort à un étage et une dyspnée de décubitus à trois oreillers. Une nouvelle crise sténocardique plus sévère et plus prolongée que les précédentes motive son hospitalisation.

A l'entrée, les manifestations douloureuses sont encore vives, les vomissements abondants, la température est à 37°.

A l'examen, les bruits du coeur sont irréguliers à 110, 130 ; on note un souffle systolique maximum au cinquième espace intercostal gauche d'intensité 3/10 ème, irradiant faiblement vers la ligne axillaire antérieure. La tension artérielle est à 11/8. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'examen des champs pulmonaires révèle une matité de la base gauche et des râles sous-crépitants diffus. Il existe des signes de stase périphérique : le foie est difficilement palpable, mais l'aire hépatique est sensible, il existe des oedèmes des membres inférieurs. La langue est nettement saburrale. Le reste de l'examen est normal.

Sur le tracé électrocardiographique d'entrée, on note :
- une arythmie par fibrillation auriculaire ;
- une image de nécrose sous épicardique antéro-septale au stade aigu.

Le bilan biologique rapporte :
- numération formule sanguine :
  . 4 200 000 globules rouges ;
  . 10 500 globules blancs dont 90 % de polynucléaires neutrophiles.
- une accélération de la vitesse de sédimentation à 105, 123, 132 ;
- l'urée est à 0,40 gramme par litre ; la glycémie à 1,25 gramme par litre ;
- le dosage des LDH est nettement en faveur d'un infarctus du myocarde au stade aigu : 29, 24, 23, 15, 9.

En somme, état de mal angoreux, d'aggravation progressive, ayant abouti à une nécrose antéro-septale du myocarde chez une scléreuse vasculaire, compliqué de signes de défaillance cardiaque.

Un traitement comprenant anticoagulants à dose modérée étant donné les antécédents : 150 milligrammes, des vasodilatateurs coronariens, sédatifs, Digitaline et diurétiques, amène l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle en quelques heures.

Le 16 juillet dans la soirée, la malade présente un tableau de défaillance cardiaque aigue avec dyspnée, cyanose, sueurs et chute de la tension artérielle à 8/6, qui réagit bien aux traitements tonicardiaque et diurétique.

Le 17, son état est stationnaire, la dyspnée est moins importante, l'auscultation pulmonaire ne retrouve que

quelques râles diffus dans les deux champs. La tension artérielle est à 12/8.

Le 18, le bilan biologique objective une urée sanguine à 1,85 gramme, le bilan ionique sanguin est très perturbé : sodium : 136, chlore : 90, réserve alcaline : 17 mEq par litre. Les modifications des LDH avec 10, 17, 18, 21, 34, sont expliquées par l'anoxie hépatique secondaire aux poussées de défaillance cardiaque.

Sur les tracés électrocardiographiques, on note toujours un important courant de lésion antéroseptal peu modifié depuis l'entrée.

Vers 20 heures 30, la malade est à nouveau très dyspnéique, elle ne présente pas de nouvelle douleur thoracique. A 20 heures 45, surviennent de brèves pauses cardiaques suivies d'un arrêt irrécupérable malgré l'oxygénation après intubation et le massage.

A l'autopsie :

1) Examen macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note un hémopéricarde de moyenne abondance (100 cm 3) avec des lésions de péricardite fibreuse ancienne donnant l'aspect typique en langue de chat. Le clivage péricarde - myocarde est impossible en certains endroits étant donné l'importance des adhérences. Le coeur est très hypertrophié, de forme quadrangulaire. Sa pointe est médiane. Il pèse 600 grammes. L'anneau aortique mesure 8 cm ; pulmonaire : 12 cm ; mitral : 7 cm ; tricuspide : 8 cm. Le ventricule gauche est le siège d'un thrombus mural. Le trou de Botal est obturé. La valvule aortique est athéromateuse. Le myocarde est le siège d'un infarcissement hémorragique sur la

paroi antérieure, s'étendant jusqu'au septum, dilacérant les tuniques et réalisant un véritable hématome nécrotique intra-pariétal, rompu sur la face antérieure en divers points. L'aorte abdominale est très athéromateuse. L'artère coronaire ventriculaire antérieure est thrombosée.

Les plèvres sont normales. Les poumons à la coupe montrent quelques plages d'oedème.

Le foie pèse 1 250 grammes, présentant à la coupe un aspect de foie cardiaque.

Le pancréas est le siège au niveau de la queue de lésions de pancréatite hémorragique.

Les voies biliaires : la vésicule est remaniée par des lésions de cholecystite avec deux gros calculs mous, polyédriques. Le cholédoque est libre.

2) Examen histologique :

- Poumons : lésions de scléro-emphysème marqué, et oedème relativement important.
- Myocarde : lésions d'infarctus nécrotique.
- Pancréas : lésions de cyto-stéatonécrose et remaniement hémorragique.
- Foie : altération de foie cardiaque avec modifications nécrotiques dans les territoires centraux et médio-lobulaires.

Conclusion : état de mal angoreux, d'aggravation progressive qui aboutit à une nécrose myocardique. Rupture probable le troisième jour, l'hémopéricarde reste modéré en raison d'une péricardite fibreuse ancienne méconnue. Défaillance cardiaque progressive entraînant la mort le cinquième jour.

OBSERVATION n° 11.

Mme M... Lucienne, 70 ans, est admise le 18 août 1969 dans le service pour état de mal angoreux.

Cette malade obèse, hypertendue à 20 - 26 de systolique, ne présente aucune manifestation fonctionnelle cardiovasculaire avant le 14 août, lorsqu'elle ressent, au repos, une douleur à type de torsion au niveau du creux épigastrique, irradiant dans le dos, les épaules, et une impression de bras lourd. Cet épisode douloureux disparaît spontanément en quelques minutes. Les jours suivants persiste un endolorissement localisé au niveau du creux épigastrique, ce qui l'amène à consulter un cardiologue qui la fait hospitaliser pour angor et ischémie apicale à l'électrocardiogramme.

A l'entrée, hormis un point douloureux de la région xyphoïdienne, l'interrogatoire ne retrouve aucun signe fonctionnel, mais elle est très anxieuse à l'idée qu'une nouvelle crise douloureuse puisse se reproduire.

A l'examen, les bruits du coeur sont réguliers, un peu assourdis, à 80. On note un souffle systolique mitro-aortique de 3/10 ème environ. La tension artérielle est à 25/12. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants bilatéraux prédominant aux bases. Le foie est difficilement palpable. La langue est saburrale sans autre signe digestif. On note un discret oedème des membres inférieurs.

En somme, crise d'angor inaugurale avec ischémie apicale chez une malade obèse et hypertendue. On décide de s'abstenir dans l'immédiat de traitement anticoagulant. Elle reçoit des vaso-dilatateurs coronariens et des sédatifs.

Dans les heures qui suivent son entrée, l'état reste stationnaire sans nouvelle crise douloureuse, la tension artérielle se pince toutefois à 15/12. Vers la dixième heure, elle présente une nouvelle crise douloureuse de caractère identique à la précédente. La malade est très angoissée, couverte de sueurs, avec une cyanose des lèvres et des extrêmités. L'examen est inchangé. Sa tension artérielle est à 18/9. A l'électrocardiogramme, apparaît un courant de lésion sous épicardique dans les dérivations antérieures D1, V2, V3, V4, V5, V6. On instaure un traitement anticoagulant sous forme d'héparine en perfusion intra-veineuse associée aux opiacées.

A la douzième heure, la malade souffre toujours. L'électrocardiogramme met alors en évidence des signes évidents de nécrose antérieure.

A la quatorzième heure, elle fait un arrêt circulatoire, l'électrocardiogramme montre un rythme idio-ventriculaire à 40 qui va se ralentir progressivement. La malade est intubée, massée, ceci sans résultat.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture du thorax, le péricarde apparaît sous tension, l'incision extériorise un hémo-péricarde abondant de 400 cm 3 en voie d'organisation. Le coeur a un volume sensiblement normal. Il pèse 500 grammes. Les valves sont le siège de lésion athéromateuse modérée. Au niveau du myocarde, dans sa région postérieure, on note une plage d'infarcissement hémorragique épicardique avec une zone dilacérée et rompue en plusieurs points. La dissection des coronaires met en évidence une thrombose récente de l'artère inter-ventriculaire antérieure.

Les plèvres sont libres. Le parenchyme pulmonaire est oedémateux en son ensemble.

Le pancréas est normal. Le foie a un poids de 2, 170 kilos, il s'agit d'un gros foie stéatosique avec une stase prédominant au niveau du lobe droit.

2) Diagnostic histologique :

- Poumons : sont le siège d'alvéolites oedémateuses survenant sur un parenchyme pulmonaire remanié par des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique avec épaississement des cloisons inter-alvéolaires et dilatation des capillaires septaux.

- Myocarde : est le siège de lésions dans sa zone postérieure de nécrose hémorragique des fibres myocardiques. A distance, on remarque des signes de souffrance fibrillaire essentiellement représentés par une évolution adipeuse. Cette dégénérescence se présente sous forme de gouttelettes lipidiques intra-cytoplasmiques parfois très volumineuses, effaçant le sarcoplasme. Le tissu interstitiel est indemne. Les coronaires montrent des lésions typiques d'athérome associées à une incrustation calcaire.

- Foie : surcharge stéatosique des travées hépatocytaires associée à une infiltration mononuclée de topographie portale. Les sinus sont dilatés par une importante quantité d'hématies.

En conclusion, première poussée de coronarite ayant évolué vers la nécrose du myocarde avec défaillance cardiaque modérée et rupture du coeur chez une malade obèse et hypertendue.

OBSERVATION n° 12.

Mme C... Marcelle, âgée de 68 ans, est adressée dans le service le 3 septembre 1969 pour crises douloureuses rétrosternales. Cette malade, qui a été déjà hospitalisée en 1968 dans le service pour état pré-infarctoïde, est une coronarienne connue depuis trois ans environ. Chez cette diabétique ancienne, bien équilibrée par le régime et les sulfamides hypoglycémiants, on ne note pas d'antécédent d'hypertension artérielle ni autre manifestation d'ordre cardiovasculaire. Depuis sa sortie de l'hôpital, Mme C... semblait vivre en bonne intelligence avec sa coronarite, poursuivant un traitement anticoagulant associé aux anti-angoreux. Le 3 septembre 1969, elle est prise brusquement d'une violente douleur thoracique rétrosternale constrictive, très intense, irradiant au niveau du bras gauche et accompagnée de sueurs et de vomissements. Son médecin appelé en urgence la fait hospitaliser.

A l'entrée dans le service, la crise est encore très algique, il n'y a pas de dyspnée.

A l'examen, les bruits du coeur sont réguliers, le deuxième bruit est claqué au foyer aortique. La tension artérielle est à 14/9. Les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation pleuro-pulmonaire est normale. L'abdomen est souple sans hépatomégalie. Le reste de l'examen est normal. Un électrocardiogramme est pratiqué, il montre une onde Q de nécrose et un surdécalage du segment ST englobant l'onde T dans les dérivations D2, D3, AVF. Le rythme est sinusal à 100.

L'évolution est alors très rapide, la malade faisant un arrêt circulatoire dix minutes après son admission. L'électrocardiogramme individualise alors un rythme idio-

ventriculaire. Intubation, oxygénation et massage cardiaque sont appliqués mais resteront inefficaces.

A l'autopsie :

1) Examen macroscopique :

A l'ouverture du thorax, on note d'emblée un hémopéricarde important (200 cm 3 environ). Le coeur est petit, il pèse 300 grammes. Le myocarde apparaît fibreux à la coupe, il existe une rupture du coeur longitudinale (un centimètre environ) de la paroi postérieure du ventricule gauche. Cette rupture survient au niveau d'un infarctus qui n'est que très peu visible, l'évolution ayant été inférieure à douze heures. L'anneau aortique mesure 7,5 cm ; mitral : 9 cm ; tricuspide : 9 cm ; pulmonaire : 7 cm. Les cavités cardiaques sont normales. Le trou de Botal est fermé. Les valvules aortiques sont très athéromateuses; la mitrale présente quelques micro-calcifications au niveau de son incertion. Les coronaires sont perméables. L'aorte est peu athéromateuse, sur tout son trajet.

Les plèvres ne présentent aucune anomalie. Les poumons sont oedémateux extérieurement et à la coupe, on note un oedème hémorragique.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine est normal ainsi que le tube digestif. Le pancréas présente de nombreuses suffusions hémorragiques, disséminées à tout le parenchyme.

Les voies biliaires ne sont pas perméables. Il existe un hydro-cholecyste : la vésicule est sous tension, de couleur blanchâtre. A l'ouverture, s'échappe un liquide gélatineux. Il existe par ailleurs un calcul enchassé dans le col vésiculaire.

Le foie pèse 1 350 grammes. C'est un foie normal, extérieurement et à la coupe.

2) Microscopiquement :

- Poumons : examinés macroscopiquement après fixation sont le siège d'un oedème étendu plus ou moins hémorragique. L'examen histologique montre à côté de ces lésions d'alvéolite oedémateuse un remaniement constitué par une pneumonie réticulée hypertrophique. Au niveau des bronches dont le revêtement est sensiblement normal, on remarque la présence d'un matériel muqueux abondant.

- Myocarde : le tissu interstitiel est le siège d'une sclérose assez marquée. Au niveau du prélévement portant sur la zone rompue, l'examen histologique montre que la rupture s'étend depuis l'endocarde jusqu'au péricarde. Cette rupture survient au niveau d'une zone complétement nécrotique. Les fibres sont en effet le siège d'une nécrose récente avec homogénéisation sarcoplasmique et picnose nucléaire. On remarque par ailleurs la présence de suffusions hémorragiques s'étendant jusqu'au niveau de l'épicarde et dans les lames conjonctivo-adipeuses porte-vaisseaux. Autour du foyer nécrotique, on note une intense mobilisation leucocytaire. Enfin, outre la sclérose interstitielle, le myocarde est le siège d'une sclérose mutilante disséminée peu étendue et correspondant vraisemblablement à des lésions de nécrose ancienne cicatricielle.

- Foie : il n'existe pas de lésion histologique parenchymateuse notable.

- Pancréas : l'organe est le siège d'une intense autolyse cadavérique associée à une révolution adipeuse banale. On remarque par ailleurs, au niveau du tissu interstitiel interlobulaire la présence de suffusions hémorragiques et oedémateuses.

OBSERVATION n° 13.

Mme R... Madeleine entre dans le service le 21 octobre 1969 pour malaises d'apparition brutale avec collapsus.

Cette malade, sans aucun antécédent cardio-vasculaire particulier, a été prise dans la matinée d'une violente crise sténocardique rapidement suivie d'un état comateux.

A son entrée, elle n'est pas consciente, elle est pâle, couverte de sueurs. Il n'y a pas de dyspnée.

A l'examen, les bruits du coeur sont assourdis, réguliers, sans souffle orificiel. La tension artérielle est imprenable, le pouls est filant. A l'auscultation pulmonaire, le murmure vésiculaire reste bien perçu dans les deux champs avec quelques râles diffus. L'abdomen est souple dans son ensemble, le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal, il existe un reflux hépato-jugulaire. Le reste de l'examen est sensiblement normal.

A l'électrocardiogramme, il existe :

- onde Q de nécrose et
- un surdécalage du segment ST englobant l'onde T dans les dérivations D2, AVL, V1, V2, V3, V4, V5, V6 ;
- le rythme est sinusal à 120.

A la radiographie de thorax pratiquée au lit, le coeur est peu augmenté de volume dans son ensemble, l'aorte est large et déroulée. Les poumons sont oedémateux.

Biologiquement :

- numération formule sanguine :
  . 5 000 000 de globules rouges ;
  . 26 000 de globules blancs dont 92 % de polynucléaires neutrophiles.

- vitesse de sédimentation : 3, 8, 46 ;
- l'urée est à 0,55 gramme ; la glycémie à 1,90 gramme ;
- le ionogramme est normal ;
- LDH : 24, 21, 12, 18, 25 ; CPK : 120.

En somme, nécrose myocardique antérieure étendue chez une femme de 87 ans, sans antécédent coronarien, compliquée de défaillance cardiaque et d'un collapsus majeur entraînant un état comateux.

Un traitement comprenant : héparine (200 mg par 24 heures), tonicardiaques et vasopresseurs, est institué.

Dans la journée, l'état neurologique va s'améliorer progressivement, la malade reprenant conscience, elle se plaint de douleurs diffuses thoraciques et abdominales. Dans la soirée, la tension artérielle est à 10/8. A la 24 ème heure, le tableau est identique, lorsque la malade fait un nouveau collapsus. L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré rapidement dégradé en rythme idio-ventriculaire. Le massage cardiaque et l'oxygénation sont inefficaces.

A l'autopsie :

1) Diagnostic macroscopique :

A l'ouverture de la cage thoracique, on retrouve un péricarde distendu et bleuté. Son ouverture révèle un hémopéricarde organisé, évalué à 200 cm 3. Le coeur pèse 320 grammes et l'examen extérieur permet de retrouver au niveau de la pointe sur sa partie antérieure plusieurs orifices qui correspondent vraisemblablement à une dilacération hémorragique du myocarde rompu. Cette rupture du coeur est survenue sur un

infarctus d'aspect récent qui englobe la pointe, la partie basse du septum, la face antérieure et la face latérale gauche du ventricule gauche. La dissection des coronaires révèle un athérome modéré sans thrombose. La mensuration donne 7 cm pour l'orifice aortique, 8 cm pour la mitrale, 11 cm pour la tricuspide, 7 cm pour la pulmonaire.

Il existe un épanchement pleural séro-fibrineux bilatéral, avec à gauche quelques adhérences facilement clivables. Les poumons sont extérieurement anthracosiques et on note une hépatisation massive des bases. A la coupe, un oedème très abondant sous forme d'une sérosité rosée et spumeuse.

L'examen de l'abdomen révèle un tube digestif normal. Le pancréas est congestif. Les voies biliaires sont perméables. Le foie pèse 1 150 grammes. Il a l'aspect typique d'un foie cardiaque très évolué. Dans le petit bassin, il existe un kyste vraisemblablement dermoïde de l'ovaire droit.

2) Examen histologique :

- Poumons : l'examen des fragments prélevés montre un parenchyme pulmonaire porteur de lésions de pneumonie réticulée hypertrophique étendue associée à un oedème.

- Myocarde : au niveau de la rupture, le myocarde est le siège d'une nécrose récente avec homogénéisation acidophile des fibres et suffusion hémorragique diffuse. On retrouve d'ailleurs ces suffusions à distance au niveau de la graisse péricardique. Cette nécrose massive aboutit en certains territoires à la disparition complète d'un assez grand nombre de fibres. En périphérie de ces lésions de nécrose, il existe une réaction interstitielle intense faite d'infiltrats polynucléaires abondants. Les prélèvements effectués au niveau des coronaires montrent l'existence d'une endartérite athéromateuse

sténosante et presque complétement oblitérante sans thrombose aigue.

- Foie : est de type cardiaque typique avec nécrose péri-centro-lobulaire et stéatose disséminée. Il existe une dilatation considérable des veines sus-hépatiques.
- Pancréas : est normal.

En conclusion, nécrose myocardique antérieure étendue chez une femme de 87 ans, rupture initiale probable, entraînant collapsus et défaillance cardiaque progressive.

ETUDE STATISTIQUE

- Fréquence :

Dans le cadre d'un service de cardiologie, il est difficile de fixer un pourcentage valable de rupture pariétale du myocarde au cours de l'infarctus par rapport à la mortalité générale. Des études d'hôpitaux généraux ou de services d'anatomo-pathologie donnent un chiffre moyen de 0,33 % par rapport au nombre total d'autopsies.

Entre octobre 1967 et octobre 1969, nous avons observé 287 infarctus du myocarde, dont 72 mortels, soit 25 %. La rupture pariétale a été retrouvée dans 13 cas, soit 19,1 % des infarctus décédés et 4,5 % de l'ensemble des infarctus. Ces chiffres sont comparables aux statistiques de divers auteurs réunis au tableau n° 1.

- Sexe :

Sur ces 13 ruptures après infarctus, nous notons 11 cas chez des femmes, contre 2 chez des hommes, soit 84,7 % et 15,3 %. Contrairement à Opperman (45), Maurice, Arnold et Lenègre (38), nous constatons avec Nesvadba (42), Krumbhaar (27), Tricot (53), une nette prédominance féminine.

- Age :

L'âge moyen des ruptures est en général élevé, ceci est un fait unanime dans toute la littérature. Elle n'a jamais été observée avant l'âge de 35 ans. Dans notre série, tous les malades avaient plus de 60 ans, sauf un homme de 47 ans. L'âge moyen se situe à 71 ans, 54 ans pour les hommes et 74 ans pour les femmes. Des séries plus importantes permet-

tent d'affirmer que l'âge moyen de la rupture est sensiblement le même que celui de l'infarctus récent.

La femme fait un infarctus à un âge moyen plus avancé que celui observé chez le sexe masculin, comme cela est prouvé par de nombreuses statistiques. Ceci peut expliquer la prédominance féminine de cette complication de l'infarctus du myocarde.

- Date de la rupture :

Il faut insister d'emblée sur le caractère précoce de la rupture. Nous avons observé 5 ruptures au cours des 24 premières heures (38,4 %), et 11 cas (84,6 %) sont survenus au cours de la première semaine qui suit le début clinique de l'infarctus. Une fois la rupture se situe le dixième jour et le délai le plus long est de treize jours.

Pour Wessler (54) et Oblath, la rupture peut survenir à n'importe quel moment jusqu'à la 4 ème semaine, dans 12 % des cas elle est observée dans les 24 premières heures, le pourcentage atteint 67 % au cours de la première semaine. Edmonson et Hoxie (15) situent la durée moyenne entre nécrose et rupture à 7,4 jours, et pour eux 2 % seulement des ruptures surviennent après le 16 ème jour.

TABLEAU I

AUTEURS	Nombre de ruptures	Nombre d'autopsies	Fréquence des ruptures	Fréquences des ruptures au cours	
				des infarctus (%)	des infarctus récents (%)
Diaz Rivera 1948 (13)....	5	1250	0,4	3,4	9,4
Nesvadba 1955 (42)...	44	5235	0,8		12
Wessler 1952 (54)....	20	1641	1,2		7
Ross et Young 1963 (49)....	47	8193	0,5	7	
Gorokhovski 1964.....	72	2655		2,7	
Opperman 1963 (45)....	43	12902	0,3	3,8	11
Maurice 1959 (1)(38).	26	1353	2	8,2	16
Froment 1965 (1)(43).	30	1200	2,5	13	21

1) Série d'autopsie dans un service de cardiologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Macroscopie :

La rupture de l'oreillette est exceptionnelle. En 1925, Kohn fait une revue de la littérature et en dénombre 79 cas secondaires à une nécrose atriale. Sur un total de 510 ruptures du coeur, Krumbhaar (27) en retrouve un pourcentage de 7 %. La rupture de l'oreillette droite est 2 fois plus fréquente que celle de l'oreillette gauche. Sur nos 13 cas, les oreillettes n'étaient pas concernées.

C'est en fait la paroi ventriculaire qui est le siège habituel de la rupture, et selon Gans (19) sur 758 cas, dans 91 % le ventricule gauche contre 9 % de ruptures ventriculaires droites. Dans notre série, le ventricule droit n'est touché que dans un cas (observation n° 6), la rupture s'étendant sur la face postérieure des deux ventricules.

Pour Lewis (33), la rupture siège le plus souvent au niveau de la paroi antérieure (45 % des cas), plus fréquemment dans les 2/3 postérieurs que dans la région apicale, et habituellement à proximité du septum ou de l'insertion du pilier.

Pour René Marie (36), la rupture est surtout antérieure, un peu au dessus de la pointe et près de la cloison, si elle est postérieure elle s'éloigne peu du bord gauche de la région moyenne.

Dans notre série, nous retrouvons : rupture du ventricule gauche :

- face antérieure : 6, dont 3 près de la pointe ;
- face postérieure : 5 ;
- bord latéral : 2.

Notre étude portant sur un nombre de cas restreints confirme donc les données de la littérature.

- Aspects et dimensions de la rupture :

Nous avons observé deux aspects de rupture :

- soit de multiples petits orifices au centre généralement de la zone infarcie, résultats d'une véritable dissection des fibres myocardiques par le sang endo-cavitaire, qui sous pression, s'insinue en un trajet tortueux pour s'épancher dans la cavité péricardique. Les orifices épicardiques ont une dimension de quelques dixièmes à 2 - 3 millimètres.

- soit une rupture franche unique ou multiple, assez fréquemment. L'orifice externe présente l'aspect d'une déchirure anfractueuse, le plus souvent linéaire, aux lèvres accolées, avec parfois un petit caillot cruorique obturant l'orifice. Plus rarement, celui-ci est béant. Dans 7 cas, nous avons rencontré ce deuxième aspect de rupture, la plaie mesurant de 1 à 3 cm, et dans un cas nous avons observé une double rupture.

L'hémopéricarde est toujours présent, son volume allant de 100 à 700 cm 3.

- L'infarctus du myocarde :

Le foyer responsable de la rupture est dans tous les cas étendu, transmural, récent, débordant largement la zone rompue. A cinq reprises, en plus des lésions ischémiques récentes, nous avons noté un remaniement de type dégénérescence adipeuse (3 cas) ou des lésions de fibrose ancienne (2 cas), réalisant dans un cas une zone d'ectasie myocardique. En cas des ruptures d'anévrisme ventriculaire, ce qui est exception-

nel sauf remaniement récent, la rupture se situe toujours en périphérie ou au niveau du collet.

- Les coronaires :

Dans tous nos cas, il existe des lésions d'endartérite athéromateuse coronarienne importante et généralisée. Dans six cas sur treize, nous avons observé une thrombose récente d'une ou plusieurs branches des artères coronaires :

- artère inter-ventriculaire antérieure : 5 cas ;
- artère circonflexe : 2 cas.

Nous n'avons jamais noté de thrombose des troncs. En absence de thrombose récente, les signes d'athérome sont toujours majeurs avec parfois calcifications.

- Thrombose endo-cavitaire :

Une thrombose endo-cavitaire (mural thrombus) de taille assez variable mais parfois importante se forme au contact de l'attrition myocardique ou de l'orifice endocarditique de la rupture. Nous avons retrouvé de telles formations dans 6 cas.

2) Histologie :

L'étude microscopique des lésions d'infarctus rompu suit l'évolution classique écrite par Sandritter et Wartman (54) réunis au tableau ci-dessous.

TABLEAU n° 2

d'après W.B. Wartman et W. Sandritter.

Temps.....	Lésions microscopiques
30 - 60mn.....	Oedème des fibres
2 - 3 heures.....	Hyalinization, homogénéisation des fibres - acidophilie
4 heures.....	Nécrose, cytoplasme homogène, destruction nucléaire
6 heures.....	Réaction leucocytaire
24 heures.....	Nécrose totale
2 - 3 semaines....	Tissu de granulation
5 sem. - 2 mois...	Sclérose

Il ressort de nos observations qu'il existe toujours une apparition précoce, dès la sixième heure, d'une importante réaction leucocytaire à polynucléaires. Certains auteurs qui l'avaient déjà observé lui font jouer un rôle pathogénique, nous y reviendrons.

Dans tous les cas, ces lésions frappent par leur étendue, allant de l'endocarde à l'épicarde.

Opperman (45) distingue deux types de rupture ; soit qu'elle survient :

- très précocément, sur un foyer de nécrose ischémique étendue récent et homogène ;

- sur un territoire présentant des accidents ischémiques, survenant par poussées et dont les plus anciens sont représentés par des lésions organisées.

Il décrit donc :

- une rupture précoce d'emblée sur foyer de myomalacie. La rupture siège dans une zone de nécrose ischémique étendue, transmurale, qui a transformé le myocarde en une véritable bouillie. Toutes les fibres musculaires sont détruites par une nécrose brutale, fibrinoïde, très hémorragique. Pour ces auteurs, la rupture est en général régulière et a un trajet plus ou moins rectiligne. Nous rapprocherons de cette description les constatations histologiques des observations 2 et 9, mais en faisant remarquer à nouveau l'intense mobilisation leucocytaire à polynucléaires, circonscrivant des lésions de nécrose, tout-à-fait caractéristiques.

- une rupture plus ménagée, sur lésion ischémique. L'étude microscopique montre des lésions plus complexes, également étendues, mêlant des foyers de myomalacie récente avec des zones en voie d'organisation, au stade de sclérose

molle ou plus ancienne. Le trajet de rupture serait dans ces cas à limite irrégulière mais toujours dans les zones de remaniement récent. Les aspects rencontrés dans les observations 6, 7 et 12 sont de ce type. Nous pensons que cette distinction en deux types est en fait peu rencontrée et que les modalités évolutives, l'aspect de la rupture, ne respectent que rarement cette classification basée sur l'aspect et l'homogénéité des lésions myocardiques.

Avant de clore ce chapitre d'anatomie pathologique, nous ne pouvons nous empêcher de décrire l'association morbide de rupture pariétale du coeur secondaire à un infarctus du myocarde et pancréatite hémorragique aigue, que nous avons eu l'occasion de rencontrer dans six de nos observations.

ETUDE CLINIQUE

Il est d'emblée à souligner que la rupture du coeur survient dans les infarctus inauguraux. L'ensemble des auteurs en effet, insistent sur la fréquence extrêmement basse des infarctus dans les antécédents. Sur nos 13 observations, 8 n'avaient aucun passé cardio-vasculaire. Ce pourcentage est néanmoins plus élevé que dans les différents chiffres donnés jusqu'alors. Selon l'importance de la rupture ou des facultés de défense de l'organisme, nous avons été amenés à observer trois tableaux cliniques bien schématiques :

- la mort subite ;
- le syndrome de fissuration ;
- une forme à évolution subaigue.

Ces deux dernières formes nous intéresserons au plus haut point, car seules dans un proche avenir, elles déboucheront sur un acte opératoire qui pourra être salvateur dans la mesure où des équipes chirurgicales peuvent intervenir dans des délais très rapprochés.

- La mort subite :

Survenant dans un tableau de choc extrême et brutal, accompagné de dyspnée, cyanose, turgescence des jugulaires, est malheureusement dans la grande majorité des cas survenue sans prodrome. Elle pose le problème du mécanisme de la mort subite dans l'infarctus myocardique et n'est qu'une constatation anatomique regrettable devant laquelle nous sommes désarmés.

Les signes qui pourraient nous alarmer : cardiomégalie chez un hypertendu artériel avec ou sans signe d'insuffi-

sance cardiaque, ne permettent pas suffisamment d'orienter le diagnostic. Un décalage thermique traduit beaucoup plus facilement un remaniement des lésions myocardiques, ce que confirmera l'électrocardiogramme. Même si le segment ST reste surdécalé, on s'orientera plus facilement vers un anévrisme ventriculaire. Seule une cardiomégalie accompagnée de signes d'hémopéricarde pourrait nous aider à porter un diagnostic précoce. Mais il est difficile sur de simples signes de présomption de mettre en oeuvre une thérapeutique agressive chez des malades dont on connaît le pourcentage élevé de létalité.

Sept de nos observations sont l'illustration de cet état irréversible (Observations n° 2, 3, 6, 7, 8, 9 et 12).

L'observation n° 2 représente parfaitement le type même de la mort subite par rupture pariétale. Survenue à la sixième heure d'une nécrose inaugurale, qui semblait parfaitement supportée, le malade ne présentant aucun trouble du rythme ni signe de défaillance cardiaque.

Par contre, dans l'observation n° 7, le sujet athéromateux majeur et coronarien depuis dix ans, gros coeur radiologique, très fébrile mais avec une évolution électrique normale sauf quelques troubles de l'excitabilité auriculaire dans les trois premiers jours, semble ensuite évoluer normalement vers la cicatrisation, lorsqu'il fait le dixième jour une mort subite. Cette observation présente toutefois une particularité, nous avons retrouvé jusqu'au troisième jour des LDH très élevées.

Il ressort que la rupture est responsable dans 46 % des cas de notre série de la mort des malades dans les conditions définissant la mort subite. Il n'existait ni collapsus, ni manifestation de défaillance cardiaque menaçants.

Toutefois, l'enquête anamnestique permet de retrouver :

- un surdécalage thermique ;
- un remaniement persistant des lésions traduit par l'électrocardiogramme ou un dosage enzymatique élevé persistant ;
- un gros coeur radiologique ;
- une vitesse de sédimentation au dessus de 100 dans la première heure, les premiers jours.

Mais nous n'avons jamais noté dans ce cas de frottement péricardique.

Ces signes passent pour être évocateurs. Pourtant, dans aucune de nos observations, ils n'ont fait pressentir l'évolution. En effet, ils sont toujours dissociés.

- Le syndrome de fissuration :

Alors que la rupture septale est toujours facile à déceler grâce à une auscultation biquotidienne et son tableau évolutif, la rupture pariétale par contre est d'un diagnostic beaucoup plus difficile. C'est pourquoi nous sommes tentés non seulement de décrire, mais d'insister sur le syndrome prémonitoire que Maurice (38) a décrit sous le nom de syndrome de fissuration. C'est à ce stade que le diagnostic devrait être évoqué et d'éventuelles indications thérapeutiques prises.

Il comprend une reprise des manifestations douloureuses souvent brutales, difficilement calmées par les opiacées. Elles s'accompagnent d'une oppression thoracique d'intensité variable avec angoisse extrême. Certains auteurs ont décrit parallèlement au syndrome clinique la persistance du courant de lésion avec libération d'enzymes d'origine myocardique.

Nous avons eu l'occasion d'observer à deux reprises un syndrome prémonitoire de fissuration (Observations n° 4 et 11).

Observation n° 4 :

Cette femme de 61 ans présente au quatrième jour d'une nécrose antéro-septale qui semble évoluer favorablement une reprise des douleurs thoraciques accompagnées d'angoisse, bientôt suivies de dyspnée, de signes d'oedème pulmonaire bilatéral et d'un gros foie avec reflux hépato-jugulaire.

La radio objective une cardiomégalie importante avec un poumon oedémateux.

Electriquement, on note un surdécalage du courant de lésion antéro-septal, sans modification de l'axe de QRS.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire peut, bien sûr, paraître le plus évident. L'évolution en deux temps : amélioration clinique en quelques heures, mais avec persistance des modifications électriques et des LDH, accélération à 100 - 127 - 135 de la vitesse de sédimentation, puis dix jours après décès dans un tableau de collapsus brutal avec fibrillation ventriculaire, permet de penser que notre malade a fait sa rupture le quatrième jour précédée d'un syndrome de fissuration. La survie de dix jours est expliquée par les constatations anatomiques. La rupture était colmatée par un thrombus mural organisé, l'hémopéricarde de faible abondance (50 cm 3) n'ayant pas entraîné de signe de tamponnade aigue.

Cette observation nous amène à décrire le troisième tableau clinique qui avec ou sans syndrome prémonitoire présente le plus grand intérêt et le plus d'espoir thérapeutique.

- La forme à évolution subaigue :

Nous avons vu que la rupture est dans bien des cas foudroyante. Mais certains auteurs, en particulier Normand (43), reprenant les dossiers de leurs malades décédés de ruptu-

re pariétale du coeur, avec l'aide des constatations nécropsiques ont décrit ces formes à évolution subaigue dans 6 cas sur 22 avec des survies allant jusqu'à deux mois. La période couvrant la survenue de la rupture à la mort est caractérisée par un tableau de défaillance cardiaque droite ou globale, de gravité variable, souvent avec poussée contemporaine de la rupture et de la mort. Il est bien souvent difficile d'affirmer si ces signes d'insuffisance cardiaque ont pour origine un facteur myocardique ou péricardique ou les deux, une fois écartée bien sûr une étiologie embolique.

La présence de signes propres à l'hémopéricarde est un argument majeur pour étayer le diagnostic de rupture en présence d'un malade en poussée de défaillance cardiaque au cours d'une nécrose du myocarde.

Sur les quatre malades qui ont présenté cette évolution, nous avons observé :

- frottement péricardique : 2 cas ;
- assourdissement des bruits du coeur : 2 cas ;
- bradycardie : 0 ;
- signes de stase, cave inférieure, gros foie douloureux : 3 cas ; oedème des membres inférieurs : 2 cas ;
- cardiomégalie radiologique : 3 cas ; double contour : 0.

Jamais la rupture n'ayant pu être diagnostiquée au lit du malade de façon catégorique, il n'a été pratiqué de ponction de péricarde ou de mesure de la pression veineuse.

Ici encore, nous citerons parmi les symptômes moins spécifiques la persistance anormale de fièvre, souvent en plateau autour de 39°, la persistance d'une onde lésionnelle ou

la libération prolongée et spécifique d'enzymes d'origine myocardique.

Nous rappellerons pour mémoire un signe quelquefois retrouvé dans la littérature sous la forme d'un souffle rude du 4 ème, 5 ème espace intercostal gauche avec thrill, dû à l'éjection ventriculaire du sang dans la cavité péricardique. Bishop (2), entre autre, qui en a décrit un cas, avait porté le diagnostic de rupture septale malgré l'absence de surcharge pulmonaire, mais découvrit une rupture d'un centimètre sur la face antérieure du ventricule gauche.

Dans ces formes subaigues, la conséquence de la rupture qu'est l'hémopéricarde ne peut exercer ses conséquences hémodynamiques habituelles qui sont la compression des veines pulmonaires intra-péricardiques et l'inhibition de la diastole cardiaque. Il faut donc qu'un obstacle soit créé à la pression ventriculaire. Soit formation d'un mural thrombus qui va en s'organisant comme dans les observations n° 1, 4, 5, soit un obstacle péricardique sous forme d'une péricardite fibreuse symphysaire (observation n° 10). Normand (43) en vient même à rechercher une autre cause de décès dans certains cas, l'hémopéricarde étant minime et incapable à lui seul d'avoir un effet hémodynamique majeur.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

Nous dirons d'emblée que la sémiologie électrique est pauvre de signes évocateurs dans l'infarctus du myocarde compliqué de rupture pariétale.

Certains auteurs ont écrit la persistance de l'onde en dôme sans individualisation de l'onde T au cours de l'évolution électrocardiographique. Nous n'avons jamais observé de tels signes, pas plus que les signes d'épicardite : sous-décalage du segment PQ cité par Normand (43).

Seuls, nous l'avons déjà écrit, la persistance d'un surdécalage du segment ST et les remaniements successifs avec ou sans extension progressive des signes d'ischémie, de lésion ou de nécrose, peuvent parfois apporter un argument en faveur d'une évolution anormale.

A noter que nous avons observé en pré-mortem à trois reprises, un tracé de fibrillation ventriculaire non modifiée par au moins deux chocs électriques externes.

BIOLOGIE

Boulin (4) décrivant un cas de rupture du coeur resté cliniquement muet, souligne l'intérêt de modification du bilan biologique, sous la forme d'une double poussée d'hyperglycémie et des stéroïdes urinaires, alors qu'il notait une chute du cholestérol et de l'éosinophilie sanguine. En fait, ces modifications ne sont nullement spécifiques de la rupture. Même dans l'infarctus du myocarde, elles ne font que s'inscrire dans le cadre de la réaction à toute agression de l'organisme, comme l'hyperleucocytose avec prédominance de polycucléaires neutrophiles retrouvés dans la majorité des cas.

Par contre, la persistance d'une vitesse de sédimentation très accélérée au dessus de 100, surtout dans les premiers jours, associée au taux anormalement haut et durable d'enzymes d'origine myocardique, peut être significative. Lenegre (30) signale le fait avec les transaminases SGOT, nous avons observé à trois reprises, sur dix études, un aspect des LDH, iso-enzyme 1 supérieur à 2, pratiquement constant jusqu'au jour de la rupture.

PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'unanimité des auteurs sur la pathologie des ruptures pariétales est loin d'être faite.

Pour Kohn (26), deux mécanismes principaux sont impliqués :

- l'élévation de la pression intra-ventriculaire ;
- la dissection du myocarde ayant pour origine la contraction du muscle cardiaque normal adjacent.

Cependant, il pense avec Wessler (55) que la rupture survenant le plus souvent précocément, c'est l'absence de circulation collatérale de suppléance qui favorise cette évolution mutilante, étant génératrice de lésions très nécrotiques.

En fait, le muscle infarcie a des propriétés mécaniques, en particulier élastiques, différentes de celles du muscle normal. Ainsi, le muscle sain durant la systole ventriculaire se contractant n'est pas suivi par l'aire infarcie, ce qui donne naissance à une contraction paradoxale. Il existe donc dans cette zone une augmentation systolique du rayon de courbure et suivant la loi de Laplace, une augmentation de la pression sur cette paroi qui tend à l'amincir. Les pressions sont concentrées à la jonction muscle normal - muscle nécrosé. Pour Kohn, la rupture se rencontrerait plus fréquemment dans ces zones en raison des tractions et torsions lors des contractions myocardiques. Cependant, nous n'avons pas observé ce fait, la rupture étant le plus souvent située en plein centre du tissu nécrotique, autre point de faible résistance, l'amincissement y étant maximum.

Un autre facteur anatomique nous semble intéressant, c'est la richesse en polynucléaires neutrophiles de l'infil-

tration qui va circonscrire l'aire nécrosée à partir de la sixième heure, libérant in situ des enzymes protéolytiques qui affaiblissent la structure collagène. Celle-ci ne se renforce pas avant la troisième semaine. La sclérose cicatricielle protège de la rupture mais elle n'en prémunit pas totalement. Ces faits expliquent facilement la survenue exceptionnelle des nécroses tardives ou sur nécrose ancienne sauf en cas de remaniement récent.

L'extension au tissu vivant de la notion de facteur "fatigue", bien connu en résistance des matériaux, fait ressortir qu'une rupture survient plus rapidement pour des contraintes dynamiques que pour des contraintes statiques. Ce type de fatigue n'atteint pas un coeur normal car il existe des facteurs vitaux qui agissent pour réparer les déformations plastiques qui peuvent se produire.

L'augmentation de l'hypertension intra-cavitaire telle que la réalise l'effort ou l'hypertension artérielle ne semble jouer un rôle par l'augmentation secondaire du rythme cardiaque. Le rôle indirect de ces facteurs a été affirmé par Oblath (in 45) à propos de 4 cas de nécrose touchant les deux ventricules. La rupture en effet s'est produite sur le ventricule droit dont la pression ventriculaire est 5 fois plus faible que celle du ventricule gauche. Moreau et Picard (40) font remarquer cependant que la paroi du ventricule droit étant plus mince, l'infarctus y est plus volontiers transmural.

Il apparaît donc que le rôle de forces divergentes dû à la contraction mécanique, associé à certaines conditions anatomiques, contribue probablement à la rupture.

Sur le plan physiopathologique, la rupture pariétale

crée une identité de pression entre la lumière ventriculaire et la cavité péricardique. Il en résulte une difficulté à l'expansion diastolique ainsi qu'au remplissage ventriculaire. Par ailleurs, la compression des veines intra-péricardiques, pulmonaire et caves, entraîne une augmentation de la pression veineuse périphérique et un déficit du retour veineux. La conséquence en est un tableau d'adiastolie avec chute du débit cardiaque et collapsus.

CIRCONSTANCES FAVORISANTES

- Par l'infarctus lui même :

Dans l'immense majorité des cas, la nécrose est récente, étendue et transmurale. Comme nous l'avons déjà signalé, elle présente une symptomatologie clinique souvent brillante. Elle est très algique, fébrile. L'auscultation, en plus de l'assourdissement des bruits du coeur, retrouve parfois un bruit de galop signant la défaillance cardiaque. Pour Wessler, cinq conditions prédisposent à la rupture :

- thrombose récente d'une artère coronaire ;
- infarctus récent ;
- infarctus transmural ;
- un myocarde infarcie avec une circulation collatérale pauvre ;
- un myocarde infarcie absent de toute lésion de fibrose.

- Efforts inhabituels :

Les efforts physiques sont unanimement un facteur favorisant à la rupture. L'illustration la plus frappante est la statistique fournie par Jetter et White (25) qui retrouve une rupture dans 14 % des autopsies et 72 % des infarctus récents mortels survenus chez des patients internés pour maladie mentale. Il est facile en effet de voir chez de tels malades la difficulté diagnostique de l'infarctus et le respect du repos au lit strict. C'est du reste dans le milieu d'asile que Morgani (1769), Lunier (1886) chez un épileptique, et Pichenot (1889), ont décrit les premiers cas de rupture.

Sans aller jusqu'à l'état d'agitation de ces malades, Krumbhaar (27) retrouve sur 43 cas de rupture un effort inha-

bituel dans 55 % des cas.

Malgré tout, il est parfaitement admis que la rupture puisse survenir à l'occasion d'un repos en décubitus. Dans notre série, nous avons observé chez une malade une mort subite à la suite d'un choc émotif. Dans tous les autres cas, les malades ne présentaient ni agitation, ni anxiété, et respectaient le repos absolu.

- Persistance de l'hypertension artérielle :

Facteur favorisant très invoqué dans la littérature, l'hypertension artérielle pré-existante n'est plus considérée actuellement comme un fait. Il est en effet banal de rencontrer dans les antécédents d'un malade présentant un infarctus du myocarde une hypertension artérielle. Lewis (33) la note dans 70 % des cas. Dans notre série, 4 sur 13 de nos malades étaient hypertendus, soit 30 %. L'hypertrophie ventriculaire gauche qui l'accompagne protégerait même contre la rupture. Cette hypothèse défendue par Griffith (20) est loin d'être absolue.

Contrairement à l'hypertension pré-existante, sa persistance dans les jours qui suivent l'infarctus serait un argument péjoratif pour Roos (49), Opperman, Wessler. Ces derniers trouvent la rupture en cas d'hypertension artérielle persistante six à sept fois plus fréquente. Il serait logique qu'elle favorisa la rupture en augmentant les pressions intra-ventriculaires gauches. Mais nous avons vu que ce facteur n'est en fait certainement pas directement en cause. Comme Maurice, Griffith, nous pensons qu'il est difficile d'opter une attitude catégorique. La persistance de l'hypertension artérielle n'est pas très fréquente, 2 cas dans notre série, c'est pourquoi nous ne pouvons conclure sur cette question.

- Thérapeutiques intempestives :

- Les tonicardiaques : les tonicardiaques majeurs, digitaliques ou strophantiques étaient classiquement contre-indiqués dans l'infarctus du myocarde au stade aigu. Si elles doivent, bien sûr, n'être employées qu'en cas d'insuffisance cardiaque ou de troubles du rythme, tous les auteurs sont actuellement d'accord pour ne pas admettre ces drogues comme facteur favorisant.

- Le traitement anticoagulant : le rôle favorisant de la thérapeutique anticoagulante, que ce soit sous forme d'héparine ou d'anti-vitamine K, a été introduit par Lee (29), Capecy et Levy (6). Dans leur statistique, ils notaient une augmentation de près de 10 % du nombre des ruptures dans des séries égales d'infarctus du myocarde traités et non traités. Mais il faut bien dire qu'actuellement, ces notions sont mises en doute, et toutes les publications récentes refutent le rôle favorisant attribué à ces drogues. Normand cite, dans un travail récent, une statistique convainquante. 40 % des ruptures n'avaient pas reçu d'anticoagulant, ou bien cette thérapeutique était inefficace.

Pour notre part, tous nos malades, sauf un, recevaient un traitement anticoagulant efficace sous forme d'héparine en perfusion, d'héparinate de calcium en sous cutané, ou d'antivitamine K, comme tous les malades traités pour une nécrose du myocarde dans notre service sauf en cas de contre-indication majeure. Rien ne nous permet de penser que cette thérapeutique a joué un rôle favorisant. A noter cependant qu'en cas d'hémopéricarde ou de suspicion, nous avons diminué les doses comme il est classique.

TRAITEMENT

Le traitement actuel de la rupture pariétale du coeur au cours de l'infarctus du myocarde se restreint à des mesures préventives, d'efficacité limitée. Il faut insister sur l'importance du repos précoce au lit strict, à la phase aigue, sur la prudence dans le maniement des drogues et des quantités de liquides de perfusions, bien que leur rôle favorisant ne soit pas admis. Il faut également insister sur le traitement sédatif soit à base d'opiacé ou de péthidine au stade aigu lorsque la douleur est maximale, relayé par des tranquillisants type hydroxyzine par exemple, visant à réduire au maximum l'anxiété et l'agitation du malade, facteurs favorisants très nets.

Le seul geste spécifique, mis à part le traitement médicamenteux, il faut bien le dire illusoire devant un tableau de tamponnade, reste la ponction de péricarde à visée diagnostique et évacuatrice. Son efficacité thérapeutique n'est réelle que si la brèche est colmatée et peut résister aux pressions intra-ventriculaires, ce qui est exceptionnel.

Les essais de cure chirurgicale étaient jusqu'à ces dernières années limités aux tentatives de suture.
Von W. Diessman (14) en décrit plusieurs cas qui se sont tous soldés par des échecs. Pour cet auteur, lorsqu'un malade présente un arrêt circulatoire réversible ou un tableau de défaillance cardiaque aigu brutal, on est en droit de pratiquer dans les heures qui suivent une thoracotomie. Le seul diagnostic différentiel pour lui se fait avec l'embolie pulmonaire, diagnostic souvent difficile, dit-il. Même en cas de doute, il pose son indication opératoire sur l'évolution de la pression veineuse centrale et la ponction de péricarde.

Avec l'infartectomie, acte chirurgical, dont l'introduction est due aux travaux physiopathogéniques du choc dans l'infarctus du myocarde émis par Gordon Murray (in 22) en 1947 semble s'ouvrir une ère d'espoir pour certains malades présentant une rupture du coeur. Pour cet auteur, tout infarctus étendu est à l'origine d'un phénomène d'expansion paradoxale de la zone nécrosée, inerte, qui se comporte comme un anévrisme. Cette zone se laisse distendre à la systole et la contraction ventriculaire devient inefficace. Cette conception du choc par chute du débit cardiaque a été confirmée par les travaux d'Heimbecker (22 - 23) qui, en déterminant chez le veau par ligature d'une branche coronarienne un infarctus massif avec expansion paradoxale, note une mortalité de 100 % par fibrillation ventriculaire. Si, dans un même temps, il pratique l'infarctectomie, il note la survie dans 41 % des cas avec un délai allant de 10 à 17 mois après l'intervention.

Il a eu l'occasion d'appliquer sa technique chez quatre patients, dont l'âge allait de 46 à 68 ans, dans un délai de 12 jours à 10 semaines. A noter dans 3 cas en plus d'un infarctus antérieur massif une rupture septale. Deux des malades sont décédés dans les heures qui suivirent l'intervention. Mais il a décrit en janvier 69 une survie remontant à un an dans un cas et un décès le 34 ème jour d'une fistule oesotrachéale. En france, dans le service du Professeur Mathey, trois infarctectomies ont été pratiquées entre le 15 ème et le 39 ème jour avec succès.

Il est bien sûr encore un peu tôt pour se faire une opinion sur l'intérêt et le risque de telles interventions. Mais il faut par contre admettre que l'on est pleinement en droit de proposer à ces malades de telles interventions quand

on connaît le pronostic de leur état.

C'est ainsi qu'un malade chez qui on suspecte une rupture pariétale cardiaque devrait être confié au chirurgien dans les plus courts délais. Seule, la résection sous circulation extra-corporelle, avec suture de la brèche myocardique en respectant l'appareil de soutènement de la valvule mitrale, peut éviter l'évolution fatale. La réduction de volume de la cavité ventriculaire n'entraîne pas de gêne importante de la fonction cardiaque.

CONCLUSION

A propos de 13 cas de rupture pariétale du coeur au cours de l'infarctus du myocarde et au jour d'une possibilité thérapeutique par l'infarctectomie, nous avons tenté de dresser un tableau évocateur de cette complication mortelle dans tous les cas et qui touche 15 % des infarctus récents autopsiés.

Grâce à la surveillance permanente obtenue dans les centres de soins intensifs réservée aux malades porteurs d'infarctus du myocarde et se basant sur un faisceau de présomptions :

- Femme ;
- Age ;
- Absence d'antécédents coronariens ;
- Persistance du surdécalage thermique et des manifestations douloureuses ;
- Syndrome de fissuration ;
- Tableau d'insuffisance cardiaque droite ou globale de survenue brutale ;
- Signes d'hémopéricarde :
  - . frottement péricardique ;
  - . signe de stase cave supérieure et inférieure ;
  - . cardiomégalie radiologique ;
  - . pression veineuse élevée ;
  - . ponction péricardique ;
- Persistance d'un surdécalage du segment ST à l'ECG
- Libération durable et tardive d'enzymes d'origine myocardique.

Nous pensons qu'il sera possible d'offrir à certains de ces malades une survie durable.

BIBLIOGRAPHIE

1 - BERTHO E. - Résection d'un infarctus étendu du ventricule gauche et remplacement par un patch : survie expérimentale à long terme. Union Méd. du Canada, 1967, 96, 387.

2 - BISHOP L. et LOGUE B. - External rupture of the heart causing a systolic murmur and thrill. J. Am. Méd. Assoc., 1950, 9, 144.

3 - BLUM J., TARTULIER M. et MELLERAY L. - Rupture du coeur par infarctus myocardique. Lyon Méd., 1951, 41, 245.

4 - BOULIN R., UHRY P. et KAUFMANN H. - Double poussée d'hyperglycémie et d'hypercholestérolémie au cours d'un infarctus du myocarde suivi de rupture du coeur. B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1953, 21 - 23, 713.

5 - CABROL C. - Les indications chirurgicales dans l'infarctus du myocarde. La Revue du Praticien, 1969, 31 bis, 147.

6 - CAPECY E. et LEVY L. - The influence of anticoagulant thérapy on the incidence of thromboembolism, hémorrhage and cardio rupture in acute myocardial infarction. Am. J. Méd., 1959, 26, 76.

10 - CHESLER E., KORNS M. E., SEMBA T. et EDWARDS J. E. - False anevrysm of the ventricule following acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1969, 7, 23.

11 - COLOMBO P. - Triplice frattura meta infartinale del core simulante perforazione di ulcèra gastro-duodenale. Minerva Méd., 1951, 42, 24, 777.

12 - DAVID B. et 'HIRE M. B. - Rupture of the right ventricule. J. A. M. A., 1968, 10, 283.

13 - DIAZ-RIVIERA R. S. et MILLER A. J. - Rupture of the heart folowing acute myocardial infarction. Am. Heart j., 1948, 35, 126.

14 - DISSMANN H. et SCHUREN K. - Die klinishe diagnose der herz ruptur. Z. Kreislaufforsh., 1967, 56, 11.

15 - EDMONSON H. A. et HOXIE H. J. - Hypertension and cardiac rupture. Clinical and pathological study of 42 cases. Am. Heart J., 1942, 24, 719 - 733.

16 - FAIVRE G. et PETITIER H. - Le syndrome réactionnel précoce de l'infarctus du myocarde. Journées de Réanimation Médico-Chirurg. de Nancy. Mai 1968.

17 - FISHER R. L. - Cardiac anevrysm with rupture. Am. Heart. J., 1945, 30, 133.

18 - GANS R. H. - Acute myocardial infarction with rupture of ventricule. Am. Heart. J., 1951, 41, 332.

19 - GELLIS M. - Infarctus du myocarde et rupture du coeur. Thèse de Méd., Paris, 1951, N° 1185.

20 - GRIFFITH G. C., HEDGE B. et OBLATH R. - Factors in myocardial rupture. Analyses of 204 cas. Am. J. Cardiol., 1961, 8, 792.

21 - HARDEL M., BOREL J. P., BAJOLET A. et GUERIN R. - Diagnostic de l'infarctus du myocarde par les isoenzymes sériques de la lacticodeshydrogènase. Arch. Mal. Coeur, 1967, 5, 654.

22 - HEIMBECKER R. O. - Surgery for massive myocardial infarction. Prog. Cardiovasc. Dis., 1969, 11, 4.

23 - HEIMBECKER R. O. - Surgery for acuite myocardial infarction. An experimental study of emergency infarctectomy with a preliminary. Report on the clinical application. British J. Surg. 1969, 56, 8, 614.

24 - HIMBERT J. et LENEGRE J. - L'infarctus du myocarde. 1967, Sandoz éd., Paris.

25 - JETTER W. W. et WHITE P. D. - Rupture of the heart in patients in mental institution. Ann. Int. Méd., 1944, 2, 783.

26 - KOHN R. M. - Mechanical factors in cardiac rupture. Am. J. Cardiol., 1959, 4, 279.

27 - KRUMBHAAR E. B. et CROWELL C. - Spontaneous rupture of the heart clinico-pathologic study based on 22 impublished cases ans 632 from the littérature. Am. J. Méd., 1925, 170, 828.

28 - LANTSCH E. et LANKS K. - Pathogenis of cardiac rupture. Arch. Path., 1967, 84, 264.

29 - LEE K. T. et O'NEEL R. M. - Anticoagulant therapy of acute myocardial infarction an evaluation from autopsy data with special reference to myocardial rupture and thromboembolic complications. Am. J. Méd., 1956, 21, 555.

30 - LENEGRE J. - La mort subite dans l'athérosclérose coronarienne. La revue du Praticien, 1958, 8, 1855.

31 - LENEGRE J. et MATHIVAT A. - Rupture spontanée du coeur au 10 e jour d'un infarctus du myocarde. Arch. Mal. Coeur, 1939, 3, 255.

32 - LENOIR J. F. - Mort subite et ressucitation dans l'infarctus du myocarde. Thèse de Méd., Paris, 1966.

33 - LEWIS A. J., BURCHELL H. B. et TITUS J. L. - Clinical and pathologic features of post infarction cardiac rupture. Am. J. Cardiol., 1969, 1, 43.

34 - LOUIS H. et SIGLER M. D. - Sudden death due to cardiac rupture in myocardial ischemia and infarction. New York J. Méd., 1969, 15, 794.

35 - MARGARET D. et CRAWFORD M. D. - Ruptured ventricule. British Méd. J., 1960, 1624.

36 - MARIE R. - L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse de Méd. Paris, 1896, Carré G. et Naud C. éd.

37 - MARTON F. et HAGEN T. - Vingt cas de rupture du coeur après infarctus du myocarde. Oslo City Hosp., 1967, 17, 3, 37.

38 - MAURICE P., ARNOLD E. et LENEGRE J. - Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde. Arch. Mal. Coeur, 1959, 1, 193.

39 - MITCHELL J. - Rupture of the heart. British Méd. J., 1960, 1626.

40 - MOREAU R. et PICARD R. - La rupture pariétale du coeur. B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 72, 27-28, 855.

41 - NANDA N. C. - Hyperglycemia after acute myocardial infarction. New Eng. J. of Méd., 1967, 263, 276.

42 - NESVADBA P. - Die herzruptur nach myocardinfarkt. Cardiologia, 1955, 26, 103.

43 - NORMAND J., PERRIN A., PLANCHU E. et FROMENT B. - Les ruptures pariétales et septales au cours des infarctus myocardiques. Arch. Mal. Coeur, 1965, 58, 1311.

44 - ODRIOZOLA E. - Les lésions du coeur consécutives à l'athérome des coronaires. Thèse de Méd., Paris, 1888.

45 - OPPERMAN A., DELAGE J. et BESSIS A. - Ruptures cardiaques non traumatiques. Etude anatomo-clinique à propos de 45 cas. Ann. Anatomie Pathologique, 1963, 8, 213.

46 - PROUDFIT N. L., TAPIA F. A., Mac CORMACK L. J. et EFFLER O. B. - Rupture of the ventricular myocardium and perforation of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction. Circulation, 1959, 20, 128.

47 - ROBERT A. et ERSEK M. D. - Spontaneous rupture of a false left ventricular anevrysm following myocardial infarction. Am. Heart J., 1969, 77, 5, 677.

48 - ROBIN A. - Sur les ruptures du coeur. B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1886, 22, 829.

49 - ROSS R. M. et YOUNG J. A. - Rupture du myocarde : considérations cliniques et anatomiques à propos de 43 cas. Scott. Méd. J., 1963, 8, 222.

50 - SCHIRES D. B. - Rupture of the right ventricule. J. A. M. A., 1968, 203, 888.

51 - SEGALL M. D. et HAROLD N. - Rupture of the ventricular myocardium. (Report of four cases with comments...). Am. Heart J., 1945, 30, 39.

52 - TRICOT R. et GROSGOGEAT Y. - Les ruptures cardiaques spontanées. Entretiens de Bichat (Médecine), 1960, 463 - 466.

53 - TRICOT R., KRANTZ D. et VISSUZAINE C. - Rupture du coeur en dehors de la rupture du septum. Ann. Cardiol. Angéol., 1969, 4, 323.

54 - WARTMAN W. B. et SANDRITTER W. - Color atlas and text book of tissue and cellular pathology. 1967, year book medical publisher INC, Chicago.

55 - WESSLER S., ZOLL P. M. et SCHESINGER M. J. - The pathogenis of spontaneous cardiac rupture. Circulation, 1952, 6, 334.